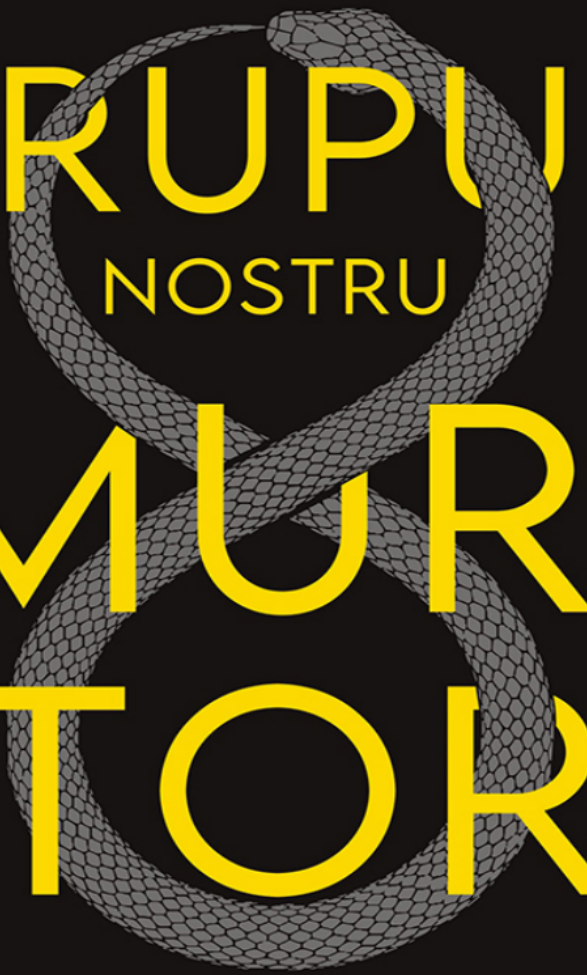
ANDREW DOIG

TRUPUL NOSTRU MURITOR



O ISTORIE UNIVERSALĂ A MORŢII

POLIROM

ANDREW DOIG

TRUPUL NOSTRU MURITOR

O istorie universală a morții

Traducere din limba engleză
de Ruxandra Câmpeanu

POLIROM
2023

POLIROM | Ne veți citi și mâine!

Andrew Doig, *This Mortal Coil: A History of Death*
Copyright © Andrew Doig, 2022
All rights reserved
© 2023 by Editura Polirom, pentru ediţia în limba română

www.polirom.ro
Editura POLIROM
Iaşi, B-dul Carol I nr. 4; P.O. BOX 266, 700505
Bucureşti, Splaiul Unirii nr. 6, bl. B3A, sc. 1, et. 1;
sector 4, 040031, O.P. 53

ISBN ePub: 978-973-46-9768-7
ISBN PDF: 978-973-46-9769-4
ISBN print: 978-973-46-9340-5

Coperta: Radu Răileanu
Pe copertă: © vinap/Shutterstock.com

Această carte în format digital (e-book) este protejată prin copyright şi este destinată exclusiv utilizării ei în scop privat pe dispozitivul de citire pe care a fost descărcată. Orice altă utilizare, incluzând împrumutul sau schimbul, reproducerea integrală sau parţială, multiplicarea, închirierea, punerea la dispoziţia publică, inclusiv prin internet sau prin reţele de calculatoare, stocarea permanentă sau temporară pe dispozitive sau sisteme cu posibilitatea recuperării informaţiei, altele decât cele pe care a fost descărcată, revânzarea sau comercializarea sub orice formă, precum şi alte fapte similare săvârşite fără permisiunea scrisă a deţinătorului copyrightului reprezintă o încălcare a legislaţiei cu privire la protecţia proprietăţii intelectuale şi se pedepsesc penal şi/sau civil în conformitate cu legile în vigoare.

Lectura eco - un supererou al lumii moderne!

Versiune digitală realizată în colaborare cu Libris.ro

ANDREW DOIG este profesor de biochimie la University of Manchester. A studiat științele naturii și chimia la Cambridge și biochimia la Stanford University Medical School. Cercetările sale vizează domenii precum biologia computațională, neuroștiințele, demența, dezvoltarea biologică și proteinele.

Notă: Toate adresele de internet care figurează în carte erau corecte la data trimiterii ei la tipar. Dacă unele adrese s-au modificat sau unele site-uri au dispărut între timp, autorul și editorul își exprimă regretul cu privire la orice neajunsuri care ar putea rezulta din această situație, dar nu își pot asuma nicio răspundere pentru astfel de schimbări.

Lui Penny, Lucy și Sarah

Căci ce vise pot răsări în somnu-acesta-al morții
Când ne-au lepădat trupul nostru muritor?
La asta se cuvine a cugeta.

William Shakespeare, *Hamlet*[1]

Introducere

Cei patru călăreți din Siena

Și atât de mulți pieriră, încât cu toții crezură că venise sfârșitul lumii.

Agnolo di Tura del Grasso, *Ciuma în Siena. O cronică italiană*, 1348

La șase sute de ani după ce francii, goții, saxonii și alte populații au invadat și au provocat prăbușirea Imperiului Roman de Apus, pe teritoriile lor se formaseră deja statele pe care le cunoaștem astăzi: Franța, Anglia, Spania și Germania. Aici, din anul 1000 până în 1300, clima a devenit mai caldă, s-au despădurit terenuri pentru culturi, s-au întemeiat orașe și s-au perfecționat tehnicile agricole. S-au inventat hârtia, busola, morile de vânt, praful de pușcă și ochelarii de vedere, care, alături de corăbiile mai bune și de ceasurile mecanice, au impulsionat creșterea economică și comerțul. Sporirea avuției a făcut posibile înființarea unor noi universități, construirea magnificelor catedrale gotice, susținerea literaturii și a muzicii. Foametea nu dispăruse, dar societatea medievală, împărțită în cei care se roagă, cei care se luptă și cei care muncesc, își păstra încă structura tripartită. Toate acestea aveau să fie aduse în pragul colapsului de catastrofica Moarte Neagră, care a lovit Europa în anii 1340.

În 1347, Siena era unul dintre cele mai bogate și mai frumoase orașe din centrul Italiei, clădindu-și prosperitatea pe sistemul bancar, comerțul cu lână și puterea militară. Un vizitator ar fi putut să admire impresionantul sediu al guvernului, Palazzo Pubblico, precum și o spectaculoasă

catedrală supusă în vremea aceea unor lucrări menite să-i dubleze capacitatea. Până în secolul al XIII-lea, Siena ajunsese egala Florenței, marea ei rivală aflată la cincizeci de kilometri mai la nord, și își extindea teritoriul în mod constant.

Agnolo di Tura del Grasso, cizmar și perceptor, ne-a lăsat o cronică a Sienei din 1300 până în 1351, bazată pe observațiile sale personale, pe documente de arhivă și pe propria experiență. Cronica sa este una dintre cele mai bune surse care ni s-au păstrat din vremea aceea despre cea mai devastatoare boală din istoria umanității: ciuma.

Ciuma a ajuns în Toscana prin portul din Pisa în ianuarie 1348. I-au trebuit două luni să urce pe cursul apei până în Florența, după care a luat-o spre sud, spre Siena. Di Tura ne spune că „Morțile începură să apară în Siena în mai [1348]. Fu cumplit și crâncen lucru… Cei atinși de boală mureau numaidecât. Le apăreau umflături la subsuori și vintre și cădeau ca secerați din picioare, chiar în timp ce vorbeau. Tatăl își părăsea copiii, nevasta își lăsa bărbatul, frate lăsa pe frate”[1].

Mortalitatea era așa de ridicată, încât înmormântările obișnuite, după rit creștin, deveniseră imposibile. Nu se mai găsea cine să îngroape morții. Oamenii se vedeau nevoiți să lase cadavrele rudelor în șanțuri sau să le aducă la marile gropi comune, unde adeseori erau puse în pământ fără ca vreun preot să mai țină vreo slujbă. Sărmanul di Tura și-a pierdut toți copiii: „Cât despre mine… mi-am îngropat cei cinci copii cu mâinile mele. Și unii morți erau așa de puțin acoperiți de țărână, că-i târau câinii afară din groapă și multe cadavre au sfârtecat astfel pretutindeni în oraș. Nimeni nu-și mai plângea morții, căci toți se așteptau la aceeași soartă… Și zadarnic era orice leac, la fel și orice altă pavăză”.

După estimarea lui di Tura, au murit atunci trei sferturi din populația orașului și a împrejurimilor Sienei – în jur de 80.000 de oameni în doar cinci luni. Societatea s-a destrămat:

> Iar cei care scăpaseră cu viață erau căzuți parcă în stupoare și goliți de aproape orice sentiment. Și multe ziduri și altele asemenea au fost lăsate de izbelișteș și toate minele de argint și de aur și de cupru de pe pământ sienez au fost părăsite, după cum am arătat; cum la țară s-au prăpădit mult mai mulți, numeroase pământuri și cătune au fost părăsite, de n-a

> mai rămas nici picior de om pe acolo. N-o să scriu ce cumplit a fost la sate, cum au sfâșiat lupii și sălbăticiunile cadavrele îngropate prea aproape de suprafață. Siena părea aproape pustie, căci rareori mai vedeai vreun suflet prin oraș. Și pe urmă, când molima s-a mai domolit, toți câți supraviețuiseră s-au lăsat în voia plăcerilor fără nicio înfrânare: călugări, preoți, măicuțe și mireni, deopotrivă bărbați și femei, petreceau cu toții, dedându-se la cheltuieli și jocuri de noroc fără nici cea mai mică grijă. Și fiecare se simțea bogat, pentru că scăpase cu viață și lumea era acum din nou a lui[1].

Povestea ciumei din Siena și mărturia lui Agnolo di Tura arată cu lux de amănunte ravagiile pe care le putea produce această boală. Cu toate că Moartea Neagră e un caz-limită, decesul subit ca urmare a diverselor boli infecțioase a fost un fenomen foarte răspândit timp de mii de ani, mai ales de când am început să cultivăm pământul și să locuim în orașe. Din fericire, acum e foarte rar. Deși avem dreptate să privim cu îngrijorare boli contagioase ca gripa, pneumonia și COVID-19, virulența lor nici nu se compară cu a holerei, a variolei sau a ciumei. Și totuși, la o privire mai atentă, evenimentele din Siena mai dezvăluie două cauze majore ale deceselor din vremea aceea, pe care între timp le-am eliminat în mare măsură, și anume foametea și războiul.

Recolta a fost foarte slabă în Toscana în 1346, iar grindina a distrus culturile în anul următor[2]. Oameni înfometați și malnutriți s-au mutat de la țară la oraș, în căutare de mâncare, muncă și pomană. Condițiile lor de trai aveau să amplifice efectele Morții Negre, boala transmițându-se cu rapiditate în cartierele supraaglomerate și murdare. Foametea ucide mai ales prin faptul că facilitează propagarea bolilor contagioase și amplifică riscurile asociate cu ele, așa că Moartea Neagră a lovit Siena exact când orașul era mai vulnerabil, ca urmare a celor doi ani de foamete.

Orașele-state din Italia și vecinii lor puternici, ca Franța, Spania și Imperiul Otoman, se războiau încontinuu. Conflictele armate erau endemice pe întreg cuprinsul Italiei, precum și în restul Europei. Războaiele italiene erau purtate de obicei nu de cetățeni transformați în soldați, ci de mercenari, care organizau asedii, se aprovizionau din prăzile pe care le luau și

distrugeau în mod voit culturile, șeptelul și clădirile din teritoriul inamic, condamnându-i pe țărani la mizerie și foamete. Armatele foloseau ciuma în avantajul lor, așteptând ca boala să facă ravagii într-un oraș pentru ca abia apoi să-și trimită trupele de ocupație.

Înainte de fatidicii ani 1340 și 1350, Siena se bucurase aproape permanent de succes în războaie timp de sute de ani, întinzându-și granițele până pe coastă. Ciuma a pus capăt brusc acestei stări de lucruri. Meșteșugurile, construcțiile, agricultura și administrația treburilor publice au înghețat pur și simplu. Când Siena și-a reluat viața politică, avuseseră loc atâtea decese în rândul elitelor locale, încât corpul administrativ și-a redus dimensiunile cu o treime. Toscana era plină de clădiri părăsite, orașe-fantomă, câmpuri năpădite de buruieni și terenuri recucerite de păduri[2]. Oligarhia care condusese Siena timp de șaizeci și opt de ani a fost înlăturată de la putere în 1355, ceea ce a dus la un secol de revoluții și de instabilitate guvernamentală[1]. Trupe de mercenari rămase neplătite au pus stăpânire pe sate, terorizând și jefuind populația. Profitând de noua situație, orașe rivale au început să-și însușească părți din teritoriul sienez. Deznodământul a venit în 1555, când republica s-a predat regelui Filip al Spaniei, care a dat-o imediat pe mâna aprigei sale rivale, Florența. De-abia în secolul XX a mai atins populația Sienei nivelul de dinainte de ciumă, ceea ce explică, în parte, cum a ajuns orașul să-și conserve frumosul centru medieval. Catedrala a rămas neterminată până în zilele noastre.

Așadar, Ciuma, Foametea și Războiul, împreună cu Moartea însăși, erau cei patru călăreți ai apocalipsei medievale. Astăzi, principalele cauze de deces sunt cu totul altele: insuficiența cardiacă, atacul cerebral, cancerul și demența. Dacă mai înainte oricine putea muri de boală sau în urma unui act violent, indiferent de vârstă, și nici nu era nevoie de mai mult de un an sau doi de recoltă proastă ca foametea să bată la ușă, acum dimpotrivă, în multe țări supraabundența alimentară e o problemă mai mare decât lipsa hranei, iar o moarte survenită înainte de șaizeci de ani e considerată șocant de prematură.

Stilul nostru de viață s-a schimbat în nenumărate moduri, care se reflectă, la rândul lor, în felul cum murim. Scopul cărții de față este să arate cum anume s-a produs această schimbare.

Care sunt principalele cauze ale mortalității în lumea modernă? În total au fost 56.873.804 morți în 2016. Unii au murit pe un pat de spital din cauza unor tumori canceroase, alinați cu ajutorul morfinei și înconjurați de cei dragi. Mulți au suferit de boli infecțioase, iar sistemul lor imunitar nu a putut face față microbilor ucigași. Unii nu au apucat să trăiască mai mult de câteva ore după ce au venit pe lume, din cauza unor defecte congenitale, a unor anomalii genetice sau a unor complicații la naștere. Alții au fost victimele unor accidente fatale – în trafic, prin înec sau în incendii. Sau și-au luat singuri viața, cu arme sau diverse substanțe. În prezent, cea mai frecventă cauză a mortalității la nivel mondial e cardiopatia ischemică, cunoscută mai simplu sub denumirea de atac de cord. Atacul cerebral este a doua cauză majoră a deceselor. Apoi vin bolile de plămâni, printre care se numără astmul, emfizemul pulmonar și pneumonia. Cancerul fatal este împărțit în mai multe categorii, dar, dacă le socotim împreună, atunci cancerul ucide aproape la fel de mulți oameni ca și bolile de inimă.

Situația actuală, când oamenii mor mai ales de boli netransmisibile, este cu totul nouă. De ce s-au schimbat atât de mult cauzele din care murim? Specia noastră a depășit stadiul în care conviețuia în mici grupuri într-o lume periculoasă și violentă, când mulți mureau în urma unor accidente sau de mâna altora. Agricultura și întemeierea primelor state au adus cu ele mai multă siguranță, dar pentru asta a trebuit să plătim cumplitul preț al subnutriției cronice, iar cei mai mulți s-au văzut nevoiți să-și dedice întreaga viață unei munci istovitoare și monotone. Totodată, ca urmare a faptului că am trăit timp de mii de ani în proximitatea animalelor, multe organisme patogene au trecut de la o specie la alta, aducând noi boli cumplite, printre care și ciuma. Creșterea densității populației și lipsa igienei au încurajat propagarea bolilor infecțioase, făcând din ele principala cauză de deces.

N-am început să gestionăm cu succes aceste boli decât

atunci când am înțeles cum și de ce apar. De-abia spre sfârșitul secolului al XIX-lea s-a încetățenit ideea că bolile sunt transmise de microorganisme infecțioase și tot de atunci datează și efortul de a asigura accesul la apă necontaminată, locuințe și haine fără microbi, insecte și paraziți periculoși. Din îmbinarea acestei corecte înțelegeri a cauzelor bolilor infecțioase cu o abordare științifică s-au născut vaccinurile și programele de producere a medicamentelor. Drept rezultat, rata de răspândire a bolilor infecțioase a scăzut spectaculos, iar speranța de viață a crescut în mod constant de la jumătatea secolului al XIX-lea până în zilele noastre.

Deși era inevitabil ca bolile de inimă, atacul cerebral, bolile de plămâni, diabetul și cancerul să câștige teren pe măsură ce speranța de viață creștea, schimbările care au survenit în stilul nostru de viață au avut și ele o contribuție importantă în această privință. Acum mâncăm prea mult, mai ales fast-food, consumăm droguri, fumăm, bem prea mult alcool și facem prea puțină mișcare. Chiar și așa, trăim tot mai mult, ceea ce duce la o tot mai mare incidență a bolilor neurodegenerative asociate bătrâneții, cum sunt Parkinson, Alzheimer și alte forme de demență.

Însă în cele ce urmează nu vom analiza doar felul în care trăim și murim astăzi, ci vom arunca o privire și în viitor și vom vedea că suntem în pragul unor noi schimbări revoluționare în sistemul de asistență medicală, prin care multe alte cauze contemporane ale deceselor vor fi eliminate cu ajutorul unor noi tehnologii, cum ar fi celulele stem, transplanturile de organe și modificările genetice. Prin urmare, povestea cauzelor mortalității în rândul populațiilor și a felului în care am reușit să depășim atât de multe dintre ele cuprinde și o altă poveste, cea a acumulării de cunoștințe medicale și de îmbunătățire treptată a organizării sociale, o poveste presărată cu realizări care ne îngăduie să privim cu speranță spre viitor.

Partea I
Cauzele morții

…Băgând de seamă că reflecțiile mele pe marginea acestor documente îndeobște trecute cu vederea mă conduc la o seamă de adevăruri și de opinii nu foarte răspândite, am prins a mă întreba dacă nu cumva cunoașterea acestor lucruri n-ar aduce un beneficiu și altora… sub forma unor roade concrete culese de pe ramurile înalte ale unor astfel de îndeletniciri.

John Graunt, *Natural and Political OBSERVATIONS Mentioned in a following INDEX, and made upon the Bills of Mortality*, 1662[1]

1

Ce este moartea?

Pe 15 aprilie 1989, Liverpool avea să întâlnească Nottingham Forest în semifinalele Cupei Angliei pe stadionul Hillsborough al clubului de fotbal Sheffield Wednesday. Cum, din cauza traficului, mulți suporteri ai celor de la Liverpool au ajuns cu întârziere, la începutul meciului încă mai erau câteva mii de persoane afară, așteptând cu nerăbdare să intre. Așa că polițiștii au deschis niște porți care dădeau spre sectorul din mijloc – deja foarte aglomerat – al unor tribune de beton de unde spectatorii urmăreau meciul. Între tribune și gazon era un gard înalt de oțel, montat acolo ca nimeni să nu poată pătrunde pe teren. Bariera a funcționat însă mult prea bine. Când întârziații au dat buzna în tribune venind din spate, cei din față au fost împinși în gard și zdrobiți. Au murit 97 de persoane și 766 au fost rănite.

Tony Bland, de optsprezece ani, ținea cu Liverpool și venise la meci cu doi prieteni. Coastele i-au fost zdrobite și plămânii i-au fost perforați, ceea ce i-a întrerupt circulația oxigenului spre creier. Efectele asupra cortexului cerebral au fost catastrofale și ireversibile, condamnându-l pe Tony la o permanentă stare vegetativă, în care nu putea să vadă, să audă sau să simtă nimic. Cu toate acestea, trunchiul cerebral rămăsese activ, asigurând în continuare buna funcționare a inimii, a respirației și a digestiei. Potrivit legilor de atunci, asta însemna că Tony era încă în viață, chiar dacă nu avea nicio șansă de a-și mai reveni vreodată. Atât timp cât era hrănit printr-un tub și primea îngrijire medicală, trupul lui avea toate șansele să mai trăiască mulți ani de-atunci încolo. Medicii și părinții lui Tony au ajuns la concluzia că nu are niciun sens să

continue îngrijirile medicale și că, prin urmare, ar trebui să renunțe la alimentația artificială și la celelalte măsuri prin care trupul îi era ținut în viață. Le era însă teamă că măsura ar putea trece drept o infracțiune, mai ales după ce un medic legist a spus că, în opinia lui, înlăturarea tubului prin care Tony era hrănit ar constitui o crimă. Cazul a fost trimis la Înalta Curte de Justiție, căreia i s-a solicitat un punct de vedere.

După ce au cântărit problemele morale și etice pe care le punea acest caz, judecătorii au conchis că:

> Este perfect rezonabil ca medicii care îl au în grija lor pe Anthony Bland să ajungă la concluzia că pacientul nu obține niciun beneficiu real de pe urma continuării procedurilor medicale invazive prin care este ținut în viață. Odată ce au ajuns la această concluzie, medicii nu au nici dreptul, nici obligația de a continua să asigure îngrijiri medicale. Prin urmare, nu se vor face vinovați de crimă dacă întrerup aceste proceduri[1].

Tratamentul a fost sistat pe 3 martie 1993, la douăzeci și doi de ani de la nașterea lui Tony.

Ulterior, gardurile fixe de pe stadioanele de fotbal, care se dovediseră letale, au fost îndepărtate, iar spațiile pentru public au fost modificate în așa fel încât să nu mai existe decât locuri pe scaun, înlăturându-se astfel pericolele prezentate de tribune. Acuzațiile la adresa celor care se fac vinovați de dezastrul de la Hillsborough continuă. Întrebările care se pun sunt următoarele: câți ani avea Tony Bland când a murit? Optsprezece sau douăzeci și doi? Și a murit din cauza rănilor suferite în ziua aceea sau din cauza întreruperii tratamentului?

Pe vremuri, erai considerat mort dacă ți se opreau bătăile inimii și nu mai respirai. Ca să-ți dai seama dacă cineva e încă în viață, puteai să-i ții o oglindă în dreptul nasului, ca să vezi dacă se aburește și să detectezi astfel chiar și un suflu foarte superficial. Totodată, dacă persoana este în viață, atunci, dacă îi îndrepți spre ochi o sursă de lumină, pupilele o să i se contracte. Dacă îi apeși pielea de sub unghii, i-ai provoca durere și ar face-o să tresară. O ceapă crudă ținută sub nas ar putea-o face să se trezească. Golirea intestinelor și a vezicii era un semn rău. Dar existau și mijloace mai exotice de a-ți da

seama dacă cineva e mort: „să-i torni în gură oțet cu sare sau urină caldă”, „să-i pui insecte în ureche” sau „să-i tai tălpile cu lama”[2]. Ciupirea sfârcurilor se bucura și ea de popularitate.

Niciuna dintre metodele acestea nu e absolut sigură, de unde și spaima multora de a nu fi îngropați de vii. Frica lor nu era chiar neîntemeiată. În 1896, a fost înființată Asociația Londoneză pentru Prevenirea Înmormântărilor Premature. Asociația milita pentru reforme prin care să se certifice faptul că cei îngropați erau cu adevărat morți, după ce găsise mai bine de o sută de cazuri de oameni care se pare că fuseseră îngropați de vii. O modalitate răspândită de a evita o astfel de eventualitate era folosirea unui coșciug de siguranță, dinăuntrul căruia puteai trage de o funie ca să faci un clopoțel să sune.

Cu toate că s-au vândut multe astfel de sicrie, cu tot felul de mecanisme de siguranță, nu se cunoaște niciun caz în care să fi ieșit cineva din mormânt cu ajutorul lor. O alternativă la înmormântare era incinerarea, fiindcă nimeni nu se mai putea întoarce din morți. Biserica și tradiția se opuneau însă vehement acestei practici, care a fost, prin urmare, ilegală în Regatul Unit până în 1884.

Se pot produce gafe și ca urmare a unor erori de identificare. În 2012, Gilberto Araújo, un lucrător în vârstă de patruzeci și unu de ani de la o spălătorie de mașini din Brazilia, și-a făcut apariția la propriul lui priveghi. Un alt angajat al spălătoriei, care semăna cu Araújo, fusese ucis. Polițiștii l-au chemat pe fratele lui Araújo să identifice cadavrul la morgă, iar el s-a înșelat. Araújo a aflat de înmormântarea sa de la un prieten și a trebuit să participe el însuși la ea ca să-i convingă pe toți că nu el e în sicriu[3].

Cursurile de prim ajutor ne învață cum să resuscităm pe cineva care a intrat în stop cardiorespirator; după un înec, de exemplu. Într-o astfel de situație, trebuie să repeți încontinuu manevrele de resuscitare și să nu te oprești până nu vine un medic. De multe ori s-a întâmplat ca oamenii să aprecieze în mod eronat că cineva a murit și, ca urmare, să renunțe prea curând la respirația gură la gură sau la compresiile toracice.

Dacă nu ai pregătire medicală, nu ești niciodată în măsură să stabilești dacă cineva a murit sau nu, chiar dacă ești sigur că nu mai respiră și că nu mai are de multă vreme puls. Respirația gură la gură sau apăsările manuale pe piept mai pot să țină creierul în funcțiune.

Definițiile moderne ale morții se axează pe ideea de moarte cerebrală, și nu pe încetarea respirației, puls, reacție la durere sau dilatarea pupilelor. Întreruperea circulației sângelui sau oprirea respirației pot duce la moarte doar când privarea de oxigen durează suficient de mult ca efectele asupra creierului să fie ireversibile. De obicei, durează cam șase minute. Creierul este sediul conștiinței și al facultății noastre raționale – prin urmare, este singurul organ care nu poate fi transplantat fără ca să atragă după sine o schimbare de identitate. Moartea cerebrală poate fi definită ca sistarea totală și ireversibilă a activității neuronale, recunoscută prin coma ireversibilă, absența reflexelor de la nivelul trunchiului cerebral și lipsa respirației[4]. Cel care acordă primul ajutor este evident că nu are cum să constate moartea cerebrală și tocmai de aceea n-ar trebui să întrerupă manevrele de resuscitare în nicio împrejurare.

O rară excepție de la regulă este atunci când capul e desprins de trup, caz în care până și ultimul ageamiu într-ale medicinei poate să conchidă, fără teamă de eroare, că pacientul a murit. Și totuși, în timpul Revoluției Franceze s-a observat că un cap tăiat de ghilotină mai putea să dea semne aparente de viață timp de încă vreo zece secunde[5].

De ce ne raportăm la trunchiul cerebral ca să stabilim decesul și nu la altă parte din creier? Trunchiul cerebral se află în partea posterioară a encefalului. Este străbătut de neuroni senzitivi și motori, care fac legătura între emisferele cerebrale și măduva spinării. Coordonează semnalele nervoase motorii trimise din creier spre restul corpului, are o funcție în viteza de reacție și în excitația sexuală și controlează funcții vitale, cum ar fi respirația, tensiunea, digestia și ritmul cardiac. Fără el, nu am avea conștiință și am fi lipsiți de buna funcționare a proceselor fiziologice de bază. Zece nervi cranieni importanți sunt legați direct de trunchiul cerebral. Prin urmare,

activitatea trunchiului cerebral poate fi evaluată verificând dacă reflexele mediate de acești nervi funcționează corect. De exemplu, pupila ar trebui să se contracte și să se dilate ca răspuns la lumină și întuneric; atingerea corneei ar trebui să ne facă să clipim; mișcarea rapidă a capului dintr-o parte în alta ar trebui să ne facă și ochii să se miște; iar introducerea unor corpuri străine în gâtlej ar trebui să provoace greață și tuse. Reflexele acestea necesită doar un trunchi cerebral în bună funcțiune și nu sunt supuse niciunui control conștient, fiindcă nu poți să-ți dilați sau să-ți contracți pupilele doar prin puterea gândului. Diagnosticul de moarte cerebrală poate fi confirmat printr-un examen RMN care să arate că nu mai există circulație sangvină la nivelul creierului sau printr-o electroencefalogramă care să arate că activitatea electrică a încetat.

Folosirea morții cerebrale sau a activității trunchiului cerebral drept criteriu pentru a stabili dacă o persoană e (sau nu) în viață nu e tocmai neproblematică, din moment ce creierul e alcătuit din mai multe părți. Dacă unele dintre ele funcționează, iar altele nu? Dacă o persoană se află într-o stare intermediară între a fi conștientă și a nu avea niciun fel de activitate cerebrală, atunci nu mai e atât de simplu să dai o definiție morții.

Coma este o stare de conștiență din care nu poți fi trezit. Ciclul somn-veghe nu mai funcționează, iar corpul nu răspunde la stimuli precum vorbirea sau durerea. Ca să fii conștient, trebuie să funcționeze atât cortexul cerebral, cât și trunchiul cerebral. Cortexul cerebral e sediul proceselor intelective superioare: limbaj, capacitatea de înțelegere, memorie, atenție, percepție și așa mai departe. Coma poate fi provocată de abuzul de alcool, otrăvire, atac cerebral, leziuni la nivelul capului, atac de cord, hemoragie, glicemia scăzută și multe altele. După astfel de traumatisme, corpul intră într-o stare comatoasă ca să poată să se refacă. Coma poate fi indusă și în mod deliberat, cu ajutorul medicamentelor, ca să ușureze procesul de vindecare după o leziune cerebrală. Comele țin de obicei între câteva zile și câteva săptămâni, deși e posibilă o

ieșire din comă și după mulți ani.

Cine este într-o stare vegetativă e treaz, dar nu și conștient. Asta înseamnă că poate îndeplini acțiuni simple cum ar fi să doarmă, să tușească, să înghită și să deschidă ochii, dar nu și procese intelective mai complexe. Nu poate să urmărească mișcarea unui obiect cu privirea, să răspundă când i se vorbește sau să manifeste sentimente. Cauza poate fi o leziune cerebrală survenită în urma unui traumatism sau o afecțiune degenerativă a sistemului nervos, cum ar fi Alzheimer[6]. Ieșirea dintr-o stare vegetativă de lungă durată e foarte puțin probabilă.

Sindromul locked-in este o afecțiune îngrozitoare în care pacientul nu-și poate mișca decât ochii, și totuși este conștient. Este de obicei incurabilă, deși Zolpidem, un medicament care se prescrie împotriva insomniei, pare să aibă efecte benefice în tratarea ei[7]. În cazurile cele mai grave, pacientul nu-și poate mișca nici măcar ochii. În acest caz, trunchiul cerebral este afectat, dar telencefalul funcționează – inclusiv cortexul cerebral. Sindromul locked-in și coma sunt ușor de confundat, dar experiența pacientului e cum nu se poate mai diferită: în primul caz, pacientul este treaz, dar neputincios. Afecțiunea poate fi identificată și cu metodele moderne de imagistică cerebrală. De exemplu, dacă îi cerem unei persoane cu sindrom locked-in să-și imagineze că joacă tenis, o să i se activeze o anumită zonă a creierului.

Deliberările privind statutul oamenilor cu astfel de afecțiuni sunt complexe și departe de a se fi încheiat. Ele au semnificații atât în plan legislativ, cât și etic și medical. Cazul lui Tony Bland este doar unul din multele exemple care pun în evidență problemele spinoase pe care le ridică această chestiune.

2

Observațiile lui John Graunt făcute pe baza buletinelor de decese

În decembrie 1592, ciuma a izbucnit din nou în Londra. Drept urmare, șaptesprezece mii de oameni aveau să se lepede de „trupul muritor”, printre care și trei dintre surorile lui William Shakespeare, unul dintre frații lui și fiul său, Hamnet. De o mie de ani, ciuma era cea mai înspăimântătoare și mai funestă boală din Europa. Se transmitea cu atâta ușurință, încât nu se putea face mare lucru pentru a preveni răspândirea ei, în afară de instituirea carantinei, care deseori se dovedea însă a fi ineficientă. Nu exista niciun tratament adecvat.

Urmând exemplul mai multor orașe italiene din nord, în 1592 autoritățile civile din Londra au început să țină o evidență săptămânală exactă a morților provocate de ciumă, datele fiind publicate cu titlul *Bill of Mortality* („Buletin de decese”)[1]. Astfel s-au pus bazele practicii de a întocmi statistici privind cauzele morții – o măsură esențială pentru înțelegerea sănătății publice. Apariția acestor documente a marcat nașterea registrelor de sănătate publică în Europa modernă.

În 1592, din împuternicirea primarului Londrei, au fost emise următoarele ordine „spre folosință în vremea răspândirii ciumei în orașul Londra și în vecinătățile autonome (*liberties*)”:

> Ca pentru fiecare parohie să fie alese două femei în vârstă și destoinice, care să jure să vadă cu ochii lor leșurile celor ce vor fi să moară în vremea molimei și, în virtutea jurământului făcut și cu deplină sinceritate, să aducă neîntârziat aceste lucruri la cunoștința sergentului de poliție din circumscripția unde s-a întâmplat să moară sau să se

îmbolnăvească persoana cu pricina[2].

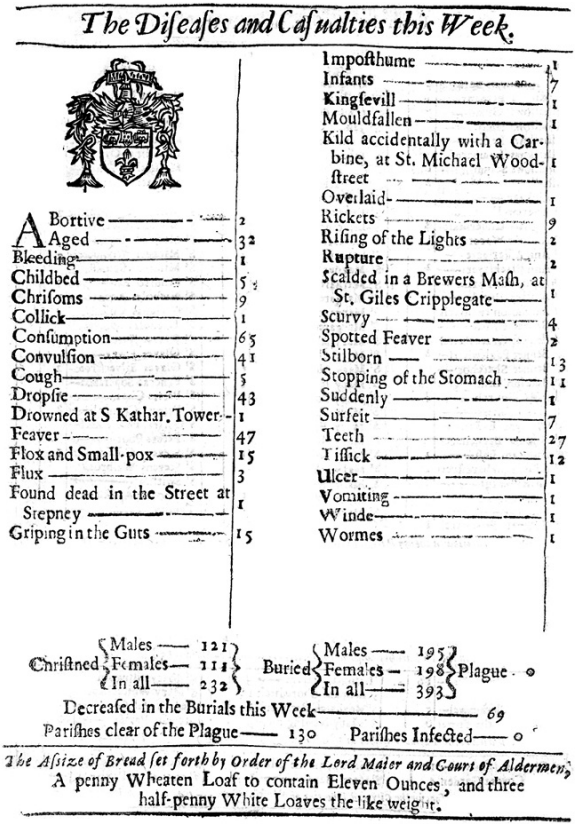
Acestor „femei în vârstă și destoinice” li se zicea „căutătoare ale morților”. Erau puse de parohiile londoneze să meargă să vadă cu ochii lor fiecare nou cadavru și să înregistreze cauza decesului. Erau chemate cu ajutorul unui clopot. Au îndeplinit această sarcină esențială pentru întocmirea registrelor de sănătate publică în Anglia timp de mai bine de două sute cincizeci de ani. Informațiile strânse de ele au fost folosite la alcătuirea acestor *Bills of Mortality*, în care era consemnat fiecare deces, cu locul și cauza lui. Nu era simplu să stabilești că o moarte a fost cauzată de ciumă, și nu de variolă, să zicem, sau de tifos, fiindcă semnele și simptomele ciumei erau foarte variate și nu erau ușor de interpretat. Așa se face că femeile trebuiau să cerceteze fiecare hoit umflat și intrat în putrefacție, uitându-se după ganglionii inflamați care semnalau prezența bolii.

Depistarea unei victime a ciumei putea să aibă consecințe greu de suportat, fiindcă autoritățile din parohia respectivă trebuiau apoi să bată în scânduri intrările în casa cu pricina, închizându-i înăuntru pe toți membrii gospodăriei timp de douăzeci și opt de zile, ca să se asigure că nu a luat niciunul dintre ei boala. O casă în care se găsise un bolnav de ciumă era însemnată cu o cruce roșie și cuvintele „Doamne, ai milă de noi” pe ușă, iar afară era postat un gardian ca să oprească pe oricine ar fi vrut să intre sau să iasă. Din păcate, șobolanii infectați cu ciumă nu știau să citească, așa că n-aveau habar că nici lor nu le era îngăduit să iasă din casa baricadată. Adeseori, carantina era o condamnare la moarte pentru toți membrii gospodăriei și, prin urmare, se exercitau mari presiuni asupra „căutătoarelor” să nu marcheze o casă ca loc al infecției. Alteori se întâmpla și ca rudele să insiste pe lângă ele sau să încerce să le dea mită ca să nu declare cauze de deces considerate rușinoase la vremea aceea, cum ar fi suicidul sau sifilisul.

Cum căutătoarele erau expuse în mod repetat la cadavre, exista un risc considerabil să răspândească și ele boala. Așa că erau puse să umble cu un baston roșu, care să-i avertizeze pe

ceilalți să se țină la distanță. Trebuiau să se ferească de mulțimi și să meargă pe străzile de lângă canalele de colectare a dejecțiilor. Nu numai că erau ocolite, dar riscau și să fie acuzate de vrăjitorie, fiindcă de obicei erau văduve bătrâne care-și spionau vecinii și luau hotărâri de viață și de moarte în moduri misterioase. Meseria lor trebuie să fi fost una dintre cele mai neplăcute din istorie. Cu toate acestea, fiind plătite pentru fiecare cadavru în parte, obțineau un spor de venituri considerabil la fiecare izbucnire a ciumei.

Informațiile strânse de „căutătoare" erau transmise mai departe funcționarilor din fiecare parohie, care compilau datele. Acestea aveau foarte puțină instrucție medicală – atunci când nu erau cu totul lipsite de așa ceva –, iar cei care încercau să se folosească de datele lor le criticau copios pentru inconsecvențele și ignoranța de care dădeau dovadă (de pildă, John Graunt – despre care vom vorbi mai încolo – spunea despre ele că, „după ce dădeau pe gât o halbă de bere care le încețoșa privirea și cereau șpagă opt pence în loc de patru", nu mai erau în stare să deslușească în mod corect cauza morții).



The Diſeaſes and Caſualties this Week.

Abortive	2	Impoſthume	1
Aged	32	Infants	7
Bleeding	1	Kingſevill	1
Childbed	5	Mouldfallen	1
Chriſoms	9	Kild accidentally with a Carbine, at St. Michael Wood-ſtreet	1
Collick	1	Overlaid	1
Conſumption	65	Rickets	9
Convulſion	41	Riſing of the Lights	2
Cough	5	Rupture	2
Dropſie	43	Scalded in a Brewers Maſh, at St. Giles Cripplegate	1
Drowned at S Kathar. Tower	1	Scurvy	4
Feaver	47	Spotted Feaver	2
Flox and Small-pox	15	Stilborn	13
Flux	3	Stopping of the Stomach	11
Found dead in the Street at Stepney	1	Suddenly	1
Griping in the Guts	15	Surfeit	7
		Teeth	27
		Tiſſick	12
		Ulcer	1
		Vomiting	1
		Winde	1
		Wormes	1

Chriſtned	Males — 121		Buried	Males — 195	
	Females — 111			Females — 198	Plague 0
	In all — 232			In all — 393	

Decreaſed in the Burials this Week — 69

Pariſhes clear of the Plague — 130 Pariſhes Infected — 0

The Aſsize of Bread ſet forth by Order of the Lord Maior and Court of Aldermen;
A penny Wheaten Loaf to contain Eleven Ounces, and three half-penny White Loaves the like weight.

Bill of Mortality *din 21–28 februarie 1664.*

Autoritățile londoneze foloseau buletinele de decese ca să depisteze izbucnirea epidemiilor de ciumă și să ia măsuri corespunzătoare. De exemplu, teatrele erau obligate să se închidă când numărul morților de ciumă depășea o limită de treizeci pe săptămână, fiindcă oamenii stăteau înghesuiți în public și se puteau molipsi unii de la alții cu mare ușurință[3]. Înainte de 1592, buletinele par să fi fost alcătuite numai în perioadele când mortalitatea era foarte ridicată, ca autoritățile să poată să monitorizeze evoluția epidemiei. Însă, începând cu anul 1593, au început să fie tipărite în fiecare zi de joi și se vindeau bine. Cei care le citeau se puteau folosi de informațiile din ele, de exemplu ca să se hotărască dacă este sau nu periculos să viziteze locuri publice din Londra, cam așa cum am consulta noi azi un buletin meteorologic ca să vedem dacă

e o idee bună să urcăm pe munte a doua zi sau nu. În 1665, în al său *London's Remembrancer*, care analiza și buletinele de decese, John Bell scria următoarele: „Buletinele deceselor sunt de mare folos… oferă o privire generală asupra ciumei și o dare de seamă amănunțită a locurilor infectate, cu scopul ca acestea să poată fi ocolite și evitate”[1]. La început, buletinele nu înregistrau decât numărul total de botezuri și îngropăciuni, acestea din urmă fiind împărțite în morți provocate de ciumă și morți survenite din alte cauze. Însă, începând din 1629, cauzele de deces erau clasificate în aproximativ șaizeci de categorii, iar botezurile și decesele erau împărțite după sex. Puteai să afli din ele și prețul pâinii (vezi imaginea alăturată). Datele pe care le folosește astăzi Organizația Mondială a Sănătății (OMS) ca să cuantifice cauzele deceselor își au originea în aceste buletine.

Tabelul 1. *Exemple de cauze ale mortalității consemnate în buletinele de decese.*

Cauza probabilă	*Semnificații și comentarii*
Apoplexie	Sângerarea organelor interne (hemoragie).
Febră	Boală infecțioasă.
Friguri	Boală infecțioasă.
Friguri și febră	Boală infecțioasă.
Friguri pestilențiale	Boală infecțioasă care apărea la lăuze.
Bubă	Inflamație a ganglionilor limfatici.
Bubă și carbuncul	Inflamație a ganglionilor limfatici.
Cruste	Boală a pielii.
Crustă	Boală a pielii.
Crustă lăptoasă	Boală a pielii.
Crustă în prima lună de viață.	Boală a pielii.
Paralizie	Pierderea parțială sau totală a capacității de mișcare.
Moarte subită	Moarte survenită brusc. Posibil un infarct sau un atac cerebral indus de stres?
Bătrânețe	Este acceptabil să treci „vârsta înaintată” drept cauză a morții într-un certificat de deces. Dacă aveai peste șaizeci sau șaptezeci de ani, erai considerat „vârstnic”.
Pe neașteptate	Moarte survenită din greșeală în fața unei răsuri.
Dispariție	Indescifrabil de vag. Atac de cord? Atac cerebral? Hemoragie?
Bebeluș	Bebeluș mort în perioada în care îi creșteau dinții de lapte.
Dropică	Umflare patologică a corpului cauzată de acumularea în țesuturi a unui lichid limpede, apos. Adeseori ca urmare a unei boli de rinichi sau de inimă.
Durere de burtă	Durere bruscă și intensă la nivelul stomacului sau al intestinelor. Apendicită?
Meningită	Meningită? Hemoragie cerebrală?
Calvă	Boală infecțioasă care provoacă temperatură.
Sifilis	Bolile considerate rușinoase erau frecvent atribuite altor popoare.
Sufocare	Înăbușirea unui prunc de către mama sa. Poate accidental, dar putea foarte

bine să fie vorba și de uciderea intenționată a unui copil nedorit.

Omul de zăpadă — o paralizie bruscă și severă, cauzată pesemne de un horoscop deosebit de nefavorabil în ziua aceea. Astrologia era luată foarte în serios pe atunci.

Miasme — otrăvitori despre care se credea (incorect) că poluează aerul și provoacă boli. Era vorba de fapt de vreo boală infecțioasă.

Scrofuloză — tuberculoza gâtului și a ganglionilor limfatici. Se credea că poate fi vindecată prin atingerea unui rege. Mulți monarhi își petreceau timpul încercând să vindece scrofuloza în acest fel.

Sudoare englezească — o boală infecțioasă, uneori fatală, care a lovit Anglia în secolul al XV-lea. Nu se știe nici azi ce anume o provoca.

Tușă măgărească — tușim poetic pentru faptul de a ți vărsa plămânii de tuse. E probabil vorba de crup, o infecție a traheii sau a laringelui, caracterizată printr-o tuse aspră, răgușită și dificultăți de respirație.

Buletinul deceselor de la p. 26 este întocmit pentru o săptămână deosebit de bună, în care nu s-a înregistrat niciun mort de ciumă în niciuna dintre cele 130 de parohii luate în evidență. Nu erau consemnate toate nașterile, ci numai botezurile anglicane, așa că statisticile nu-i includ, de exemplu, pe quakeri, pe protestanții care se rupseseră de Biserica Anglicană, pe evrei sau pe romano-catolici. Astfel, o treime din populația Londrei rămânea neluată în calcul. În plus, mulți proaspeți părinți omiteau să anunțe autoritățile de nașterea copiilor ca să evite să plătească taxa aferentă. Cei 393 de morți suferiseră de afecțiuni uneori destul de enigmatice. Tabelul 1 cuprinde unele dintre cauzele de deces consemnate în

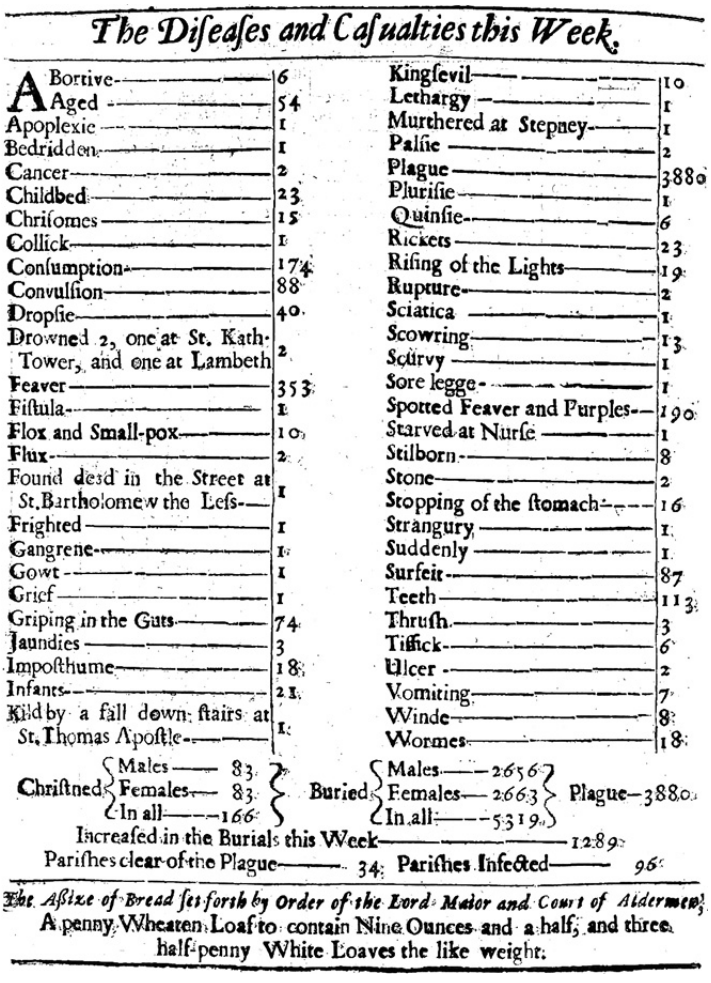
buletine. La ce anume se referă multe dintre ele rămâne greu de elucidat. Și asta nu doar din cauza firavelor cunoștințe medicale ale căutătoarelor. Identificarea precisă a bolilor din trecut pe baza relatărilor contemporane prezintă întotdeauna dificultăți. Simptomele nu erau bine descrise, textele sunt uneori greu de interpretat, iar agenții patogeni pot suferi mutații foarte rapide, modificând și simptomele.

S-ar părea că în săptămâna respectivă nu a murit nimeni de demență, cancer sau boli de inimă, deși e posibil ca afecțiunile acestea să fi fost înregistrate sub alte denumiri, cum ar fi „de vârstă înaintată" sau „din senin". Oricum ar fi, bolile infecțioase erau, fără îndoială, principala cauză a mortalității. Buletinul deceselor din 15–22 august 1665 (verso), întocmit la doar optsprezece luni după informațiile din 21–28 februarie 1664, arată că numărul total de morți a sărit de la 393 la 5.319, morțile de ciumă urcând de la zero la 3.880, înregistrate în 96 din cele 130 de parohii luate în evidență. Acum e consemnat și cancerul, dar numai cu două cazuri.

Totodată, compararea celor două buletine scoate în evidență faptul că oficialii parohiilor și căutătoarele de morți falsificau intenționat datele. Numărul deceselor atribuite unei afecțiuni vagi cum e „febra" a crescut de la 47 la 353, deși era probabil vorba tot de ciumă. Căutătoarele și funcționarii erau adeseori presați să schimbe încadrarea unui deces din „ciumă" în orice altceva ca să se evite carantinarea altfel inevitabilă a gospodăriei în cauză. La o simplă comparare a celor două buletine, putem constata caracterul deosebit de fluctuant al ciumei. În mod normal, e prezentă în stare latentă, neprovocând niciun deces, dar din când în când se răspândește cu sălbăticie, făcând mii de victime în fiecare săptămână. Acest tipar în care cei mai mulți ani, cu foarte puține morți cauzate de ciumă, alternează cu ani epidemici ocazionali reiese cu claritate din datele existente pentru perioada 1560–1665[4].

Ultimul an în care Londra a mai trecut printr-o epidemie gravă de ciumă a fost 1665, despre care scrie Samuel Pepys în faimosul său jurnal. Au murit atunci în jur de o sută de mii de oameni – un sfert din populația orașului în doar optsprezece luni. Cine putea părăsea orașul; regele Carol al II-lea, de

exemplu, s-a retras la Salisbury. Căruțașii umblau pe străzi strigând „Scoateți morții!” și ridicau mormane întregi de cadavre. În anul următor, cea mai mare parte a orașului a fost mistuită în Marele Incendiu. Reclădirea Londrei, după 1665, ca spațiu mai puțin propice șobolanilor e posibil să fi contribuit în mod neintenționat și la reducerea numărului de cazuri de ciumă în oraș.



The Diſeaſes and Caſualties this Week.

Abortive	6	Kingſevil	10
Aged	54	Lethargy	1
Apoplexie	1	Murthered at Stepney	1
Bedridden	1	Palſie	2
Cancer	2	Plague	3880
Childbed	23	Pluriſie	1
Chriſomes	15	Quinſie	6
Collick	1	Rickets	23
Conſumption	174	Riſing of the Lights	19
Convulſion	88	Rupture	2
Dropſie	40	Sciatica	1
Drowned 2, one at St. Kath. Tower, and one at Lambeth	2	Scowring	13
		Scurvy	1
Feaver	353	Sore legge	1
Fiſtula	1	Spotted Feaver and Purples	190
Flox and Small-pox	10	Starved at Nurſe	1
Flux	2	Stilborn	8
Found dead in the Street at St. Bartholomew the Leſs	1	Stone	2
		Stopping of the ſtomach	16
Frighted	1	Strangury	1
Gangrene	1	Suddenly	1
Gowt	1	Surfeit	87
Grief	1	Teeth	113
Griping in the Guts	74	Thruſh	3
Jaundies	3	Tiſſick	6
Impoſthume	18	Ulcer	2
Infants	21	Vomiting	7
Kild by a fall down ſtairs at St. Thomas Apoſtle	1	Winde	8
		Wormes	18

Chriſtned	Males 83, Females 83, In all 166	Buried	Males 2656, Females 2663, In all 5319	Plague 3880

Increaſed in the Burials this Week 1289

Pariſhes clear of the Plague 34 Pariſhes Infected 96

The Aſſize of Bread ſet forth by Order of the Lord Maior and Court of Aldermen:
A penny Wheaten Loaf to contain Nine Ounces and a half, and three half-penny White Loaves the like weight.

Bill of Mortality *din 15–22 august 1665.*

Vreme de aproape o sută de ani, informațiile catalogate în buletinele deceselor nu prea au fost folosite decât pentru a depista izbucnirile epidemiilor de ciumă. Dar acest fapt avea să se schimbe în 1662.

Actuarii sunt cei care se ocupă de managementul riscului în sectorul financiar, cum ar fi calcularea costului asigurării de viață. Ca să o facă, este esențial pentru ei să poată estima speranța de viață a persoanei care vrea să-și facă asigurare. Primul care a făcut astfel de calcule a fost John Graunt, folosindu-se de datele din buletinele de decese. Și-a publicat rezultatele în formidabila lucrare *Natural and Political OBSERVATIONS, Mentioned in a Following Index and Made Upon the Bills of Mortality: With reference to the Government, Religion, Trade, Growth, Ayre, Diseases, and the Several Changes of the said CITY.* („Observații naturale şi politice… făcute pe baza buletinelor de decese, cu referire la guvernare, religie, comerț, creștere, aer, boli etc. din orașul Londra"). A apărut într-o primă ediție în 1662 și este o lectură utilă și astăzi[5].

Graunt era de ocupaţie negustor de mărunţişuri și avea o prăvălie pe care o moștenise de la tatăl său (și care acum se află în districtul financiar al Londrei). Totodată, ca ocupație secundară, era căpitanul unei unități de soldați. Nu știm ce l-a făcut pe Graunt să înceapă analiza buletinelor de decese. Despre această curiozitate a sa, singur spune: „Nu știu ce întâmplare a făcut să-mi ocupe gândurile", iar mai încolo vorbește despre „îndelunga și temeinica cercetare" pe care a întreprins-o asupra „tuturor buletinelor"[5].

Orașele și țările își desfășurau activitatea în secolul al XVII-lea fără să se știe câți oameni trăiau în ele. E limpede că un oraș important ca Londra putea fi guvernat de primar și de rege și fără această informație elementară. Graunt vorbise cu câțiva oameni „cu multă experiență" care estimau populația Londrei la șase sau șapte milioane. Dar și-a dat seama că aprecierea nu putea fi corectă dacă în fiecare an nu se îngropau decât 15.000 de morți. Dacă populația era de șase milioane, asta ar fi însemnat că pe an murea numai un om din patru sute. Or, Graunt era destul de sigur că speranța de viață nu putea să fie de 400 de ani. Așa că a căutat să ajungă la unele estimări mai apropiate de adevăr.

În primul rând, a plecat de la premisa că fiecare femeie aflată la vârsta fertilității naște câte un copil o dată la doi ani. Dacă sunt 12.000 de nașteri pe an, asta înseamnă 24.000 de

femei așa-zicând „fecunde”. Dacă jumătate dintre femeile adulte sunt fecunde și fiecare femeie trăiește într-o familie de opt persoane („soțul, soția, trei copii și trei servitori sau chiriași”), avem o populație de 24.000 × 2 × 8 = 384.000.

În al doilea rând, în urma unui sondaj pe care l-a întreprins singur, a aflat că în trei din unsprezece familii avusese loc un deces în anul anterior. Așadar, un total de 13.000 de decese × 11/3 dă 48.000 de familii. Dacă fiecare familie e alcătuită din opt membri, 48.000 × 8 = o populație totală de 384.000, ca mai sus.

În sfârșit, Graunt a calculat populația numărând și casele de pe o hartă a Londrei și a obținut cam același rezultat. A aflat astfel că Londra avea în jur de 400.000 de locuitori, mult mai puțini decât se crezuse până atunci. Ceea ce însemna că regele avea de unde să-și dea seama acum câți ostași potențiali erau disponibili pentru armatele lui. Deși foarte aproximative, în absența unui recensământ, aceste calcule aduceau totuși o mare îmbunătățire față de estimările nefondate de până atunci. De asemenea, să folosești mai multe metode ca să rezolvi aceeași problemă e o practică excelentă, iar faptul că obții de fiecare dată același rezultat te întărește în credința că ești pe drumul cel bun.

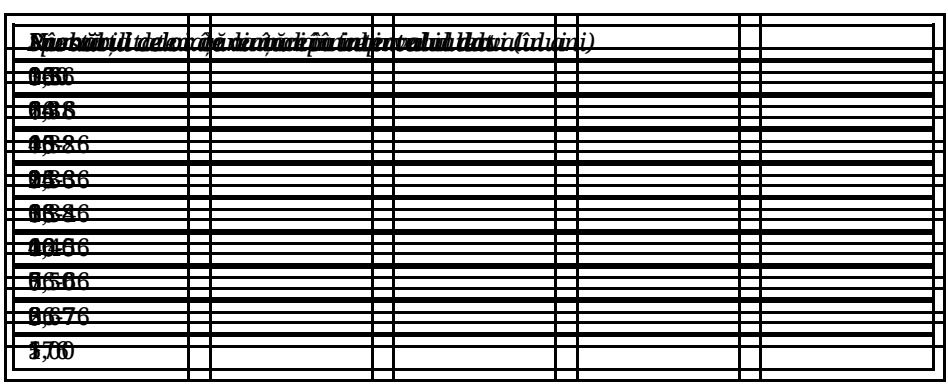
Graunt se temea să-și includă estimările în *Observațiile* sale, fiindcă realizarea unui recensământ era „păcatul lui David”. Potrivit capitolului 21 din Cartea întâi a Cronicilor, Satana l-a ispitit pe regele David să-și numere populația cu ajutorul unui recensământ. David a aflat astfel că în Israel și Iudeea trăiau 1,57 milioane de soldați. Dumnezeu s-a mâniat atât de tare pe David că a făcut așa ceva, încât (din motive enigmatice) i-a dat să aleagă pentru păcatul lui una din următoarele trei pedepse: fie trei ani de foamete, fie trei luni de prigoană, fie trei zile de ciumă. David nu s-a putut hotărî, așa că Dumnezeu a ales ciuma în locul lui și așa au murit 70.000 de oameni. Graunt era, prin urmare, „prea înfricoșat de greșita înțelegere a pildei lui David ca să se încumete la socotirea numărului de locuitori ai acestui oraș atât de populat”. Până la urmă a izbutit, totuși, să-și învingă frica și a inclus estimarea populației în *Observații*.

Graunt a inventat tabelul vieții, un instrument esențial în

statisticile demografice și în munca actuarială. Tabelele vieții arată câți oameni mor la fiecare vârstă în parte. Tabelul 2 prezintă datele lui Graunt așa cum le-am dispune noi azi. În 1661 se nasc 100 de bebeluși. Dintre ei, numai 64 vor ajunge la vârsta de șase ani și numai zece la vârsta de patruzeci și șase de ani. Speranța de viață la naștere era de doar cincisprezece ani; speranța de viață la vârsta de treizeci și șase de ani era de încă treisprezece ani. Între șase și cincizeci și șase de ani, probabilitatea de a muri e cam de 4% în fiecare an; la vârste din afara acestui interval, indiferent dacă sunt mai mari sau mai mici, probabilitatea e și mai ridicată. Înțelegem astfel de ce făceau oamenii atâția copii, din moment ce doar unul din patru avea șanse să ajungă la vârsta de douăzeci și cinci de ani.

Londra era, fără îndoială, un loc nesănătos. Graunt a observat că, începând din 1603, timp de patruzeci de ani, buletinele înregistraseră 363.935 de înmormântări și 330.747 de botezuri. Deși numărul mai mare al înmormântărilor față de al botezurilor sugerează o scădere demografică, faptul era contrazis de

Tabelul 2. *Primul tabel al vieții întocmit de John Graunt.*



„sporirea zilnică a numărului de clădiri ridicate pe temelii noi și de prefacerea vilelor somptuoase în mici apartamente”[5]. Dar Graunt avea o explicație: „Reiese de aici cu certitudine că Londra primește oameni din afara sa”[5]. În secolul al XVII-lea, orașele erau mult mai nesănătoase („înecăcioase și pline de mirosuri”[5]) decât zonele rurale; și totuși, oamenii continuau să se mute la oraș cu miile.

Cu acest prilej, Graunt a aflat că numărul nașterilor de băieți depășește pe cel al nașterilor de fete într-o proporție de 14:13 și a pus disparitatea pe seama faptului că tinerii de sex masculin au o probabilitate mai mare să moară în împrejurări violente (uciși în războaie, din nenoroc, înecați în largul mării), să fie executați, să emigreze sau să nu aibă copii dacă deveneau profesori în colegii și trebuiau să se supună condiției celibatului. Factorii aceștia egalizau raportul dintre fete și băieți până se ajungea la vârsta căsătoriei. Tabelul 3 prezintă distribuția a 229.250 de morți pe o perioadă de douăzeci de ani în Londra, pe care Graunt a prezentat-o conform terminologiei și clasificărilor lui. Nu are mare lucru în comun cu studiile statistice de azi (vezi Tabelul 4, p. 39). În Tabelul 3, de departe cea mai numeroasă categorie este cea a „bolilor de copii sub cinci ani”.

Graunt a observat că nici rahitismul nu era consemnat înainte de 1634 și că, ulterior, numărul cazurilor raportate a fost mereu în creștere. De aici, a tras concluzia că rahitismul ar fi o boală nouă. Astăzi știm că rahitismul poate fi provocat de o carență de vitamina D, cauzată, la rândul ei, de expunerea insuficientă a copiilor la soare. Ca atare, e foarte puțin probabil să fi apărut abia în 1634. Creșterea incidenței sugerează fie că femeile „căutătoare ale morților” se familiarizaseră mai bine cu boala și o consemnau mai des, fie că numărul copiilor rahitici crescuse pe măsură ce Londra devenea tot mai îmbâcsită cu fum. E posibil să fi scăzut și consumul de pește gras, bogat în vitamina D, pe măsură ce apele Tamisei deveneau tot mai poluate. Dar importantă în acest caz este observația lui Graunt că pot să apară și boli noi și că numărul total al bolilor poate suferi variații.

Tabelul 3. *Cauzele deceselor pe o perioadă de douăzeci de ani, având ca referință înmormântările anglicane din Londra de la începutul secolului al XVII-lea, după John Graunt.*

Cauza	*Numărul deceselor*
Boli ale copiilor sub cinci ani (aftă, convulsii, rahitism, dinți și viermi intestinali; avortați, crasmă de mir, prunci, ficat mărit, înăbușire)	71.128

Variolă, variolă porcină, pojar și viermi intestinali	
Abcese externe (cancer, fistulă, răni, ulcerații, mădulare rupte sau învinețite, buboaie, mâncărime, răul regelui, lepră, râie, variolă porcină, chisturi)	
Boli foarte răspândite	
Apoplexie	
Betre	
Boala căderii	
Căderi pe stradă	
Cădere	
Dureri de cap	
Hidropizie	
Întârziere	
Lepră	
Lehuzie	
Înfometare și înfometare	
Înfometare	
Lactură	
Mâncare și strangurie	
Sciatică	
Vânt senin	
Accidentale	
Înghețări	
Arsuri și opărit	
Beție	
Beție	
De spaimă	
Înnămolire	
Spânzurat	
În urma mai multor accidente	
Ucis	
Rănire	
Focare	
Împușcare	
Înfometare	
Înțepături	

Prin împărțirea populației totale în funcție de sex, domiciliu, profesie și așa mai departe, s-au putut măsura în sfârșit efectele acestor factori asupra stării de sănătate, punându-se astfel bazele epidemiologiei: studiul distribuției și cauzelor bolilor și ale altor probleme de sănătate. Așa se face că Graunt e considerat unul dintre fondatorii statisticii, ai studiilor demografice, ai științei actuariale și ai epidemiologiei, toate numai pe baza unui volumaș subțire. El a demonstrat că

din evoluția previzibilă a unui grup de oameni se pot trage concluzii pertinente, chiar dacă soarta unui individ anume rămâne imposibil de prezis. Era o chestiune controversată pe atunci, fiindcă încercările de a prezice comportamentul oamenilor puteau fi interpretate ca o negare a liberului-arbitru.

Cartea lui Graunt a produs o impresie puternică asupra contemporanilor săi[6]. La nici o lună de la apariția volumului, a fost propus și acceptat ca membru al Royal Society, care era și atunci, cum e și azi, cea mai prestigioasă organizație științifică din Marea Britanie. În următorii paisprezece ani, cartea s-a bucurat de cinci ediții în Anglia și în alte țări din Europa. Inspirat de metodele lui Graunt, prim-ministrul olandez Johan De Witt se folosea de datele privind speranța de viață ca să calculeze asigurările de viață. Tabelele vieții, așa cum au fost întocmite de John Graunt, rămân și azi punctul de pornire al multor proiecții demografice.

Fără astfel de clasificări ale deceselor nu s-ar putea identifica măsurile necesare în domeniul sănătății publice și nici nu s-ar putea înțelege cum s-au schimbat cauzele morții de-a lungul timpului. Standardizarea clasificării bolilor s-a produs în secolul al XIX-lea, în urma eforturilor întreprinse de funcționari din domeniul sănătății publice, ca William Farr, primul specialist în statistică medicală al Oficiului Stării Civile din Anglia și Țara Galilor. El a atras atenția asupra neajunsurilor buletinelor de decese, scriind în 1842 următoarele:

> Avantajele unei nomenclaturi statistice uniforme, oricât de imperfectă ar fi ea, sunt atât de evidente, încât e de mirare că nu i s-a acordat nicio atenție în implementarea buletinelor de decese. Sunt multe cazuri de boli care au fost catalogate sub trei sau patru denumiri diferite și, la rândul său, fiecare denumire în parte a fost făcută să desemneze tot atâtea boli: s-au folosit termeni vagi și nepotriviți ori s-au consemnat complicații în locul afecțiunilor de bază. Nomenclatura e la fel de importantă în domeniul acesta cum sunt greutățile și unitățile de măsură în fizică și ar trebui fixată fără întârziere[7].

Argumentele acestea și altele de același fel au determinat primul Congres Internațional al Statisticienilor, ținut la Bruxelles în 1853, să le ceară lui William Farr și doctorului Marc d'Espine din Geneva să elaboreze o clasificare uniformă și internațional aplicabilă a cauzelor de deces. Doi ani mai târziu, Farr și d'Espine au predat două liste separate, bazate pe principii diferite. Taxonomia lui Farr opera cu cinci categorii de bază: boli contagioase, boli genetice (generale), boli locale, clasificate în funcție de organul afectat, tulburări de dezvoltare și boli survenite în urma unor acte de violență. În schimb, d'Espine a împărțit bolile în funcție de natura fiecăreia (de exemplu, boli ale sângelui). Cum ambele propuneri erau întemeiate, au fost combinate și pe baza lor s-a alcătuit o listă de 139 de definiții ale cauzelor de deces.

Deși reprezenta, neîndoielnic, un progres față de *Bills of Mortality*, în care cauzele mortalității erau stabilite după toanele căutătoarelor de morți, lista Congresului a rămas controversată și, prin urmare, nu a fost folosită peste tot. În consecință, la întrunirea sa din Viena din 1891, Institutul Internațional de Statistică a desemnat un comitet condus de Jacques Bertillon, șeful serviciului de statistică al Parisului, să elaboreze o nouă clasificare a cauzelor de deces. În 1893, Bertillon și-a prezentat raportul la Chicago. Propunerea lui se baza pe o clasificare folosită de autoritățile pariziene (care, la rândul ei, aplica principiile lui Farr), precum și pe modele de bune practici din Franța, Germania și Elveția. Clasificarea Bertillon a Cauzelor Morții, care mai târziu avea să fie cunoscută drept Clasificarea Statistică Internațională a Bolilor (International Classification of Diseases, ICD), a fost aprobată și adoptată de multe orașe și țări, printre care și Canada, Mexic și Statele Unite în 1898[8]. Așadar, avem date de încredere privind cauzele deceselor de mai bine de o sută douăzeci de ani. Diagnosticele și statisticile privind cauzele morții de dinainte de perioada aceasta sunt categoric suspecte.

De la acea dată și până azi, ICD a fost revizuit o dată la zece ani, ca să fie pus în acord cu avansul cunoștințelor medicale, iar acum este gestionat de Organizația Mondială a Sănătății. În prezent, folosim ICD-11, intrat în vigoare în 2019[9]. Cele mai

răspândite douăzeci de cauze ale morții în ziua de azi sunt prezentate în Tabelul 4. Cunoaștem incidența lor pentru că OMS ține evidența deceselor, centralizând informații din toate țările[10]. Cele 55 de milioane de decese sunt împărțite în mii de categorii. Se poate constata cu ușurință predominanța afecțiunilor netransmisibile, cum ar fi bolile de inimă, atacul cerebral, cancerul, demența și diabetul, deși asta nu înseamnă deloc că bolile infecțioase ar fi dispărut.

Codurile ICD sunt definite în așa fel încât orice medic din lume să poată ajunge la același diagnostic. De exemplu, categoria 2 înseamnă cancer malign, iar 2E65 înseamnă cancer de sân; categoria 8 grupează bolile sistemului nervos, iar 8A40 e scleroza multiplă[9].

În Regatul Unit, cei mai mulți oameni mor, cum era și de așteptat, într-un spital, într-un azil sau acasă. La moarte, medicul care i-a monitorizat în ultimele stadii ale bolii eliberează un certificat medical în care e consemnată cauza decesului (Medical Certificate of the Cause of Death, MCCD). Cei mai mulți dintre noi știm ce este un certificat de deces, care consemnează și el cauza morții, dar un MCCD este ceva mai complicat. Cuprinde următoarele secțiuni:

CAUZA DECESULUI

I (a) Boala sau afecțiunea morbidă care a provocat direct decesul

– – – –

face SIDA, ceea ce duce la o slăbire drastică a sistemului său imunitar. Ulterior, pacientul contractează în sânge și o periculoasă infecție fungică, de la o ciupercă numită *Cryptococcus*, care în cazul de față este fatală. Pacientul este fumător, ceea ce a dus la emfizem pulmonar, o afecțiune care îl face și mai susceptibil la o infecție cu *Cryptococcus*[11]. Medicul înregistrează informațiile în MCCD după cum urmează:

FORMULAR INTERNAȚIONAL DE CERTIFICAT MEDICAL CONSTATATOR AL DECESULUI

Cauza morții		Interval aproximativ între debut și deces
I Boala sau afecțiunea morbidă care a provocat direct decesul*	(a) *Cryptococcus septicaemia*	*3 luni*
	Provocat de (sau ca urmare a)	
Cauze antecedente Stări morbide anterioare care au dus la starea înscrisă mai sus (dacă se aplică); treceți boala inițială pe ultima poziție.	(b) *SIDA*	*2 ani*
	Provocat de (sau ca urmare a)	
	(c) *Infecție HIV*	*8 ani*
	Provocat de (sau ca urmare a)	
	(d)	.....
II Alte stări morbide importante care au contribuit la deces, dar care nu sunt legate de boala sau starea morbidă fundamentală și nici nu au cauzat-o.	*Fumatul*	*25 ani*
	.....	.....

** Nu felul în care a survenit decesul, de ex. infarct, stop respirator, ci boala, traumatismul sau complicația care a cauzat decesul.*

Exemplu de MCCD pentru cineva care a murit de SIDA.

Cu toate că procedura poate să pară destul de simplă, sunt mulți factori care pot complica lucrurile. În primul rând, nu toate decesele au cauze naturale, în care medicul poate stabili cu certitudine ce anume a provocat moartea. Când moartea e catalogată drept nenaturală, examinarea împrejurărilor în care a survenit capătă o dimensiune juridică și este nevoie de implicarea unui medic legist. Decesele din cauze nenaturale sunt cele provocate de fapte de violență, otrăvire, sinucidere, neglijență, proceduri medicale sau accidente de muncă. Medicii legiști investighează și situațiile în care cauza morții este necunoscută sau suspectă, în care decedatul se afla la

închisoare sau nu poate fi identificat. Un medic legist poate să ceară și o examinare post-mortem (autopsie) din partea unui patolog. Ocazional, un medic poate să ceară și el permisiunea pentru o examinare post-mortem, cu consimțământul rudelor. Medicul poate să vrea să afle de ce moartea pricinuită de o boală anume s-a produs subit, de exemplu, și, eventual, să descopere astfel o altă afecțiune a decedatului, rămasă până atunci necunoscută.

Tabelul 4. *Cele mai frecvente 20 de cauze de deces din lume, 2019*[12].

Cauza	*Numărul deceselor (exprimat în mii)*
Cardiopatie ischemică	8 885
Accident vascular cerebral	6 164
Boală pulmonară obstructivă cronică	3 228
Infecție a tractului respirator inferior	2 590
Afecțiuni neonatale	2 082
Cancer de trahee, bronhii, plămâni	1 784
Alzheimer și alte forme de demență	1 639
Diabet	1 510
Nefrită	1 336
Boală de rinichi	1 334
Ciroză hepatică	1 319
Accident în trafic	1 255
Tuberculoză	1 208
Hipertensiune	1 149
Cancer de colon și rectal	916
Cancer gastric	831
Autovătămare	703
Război	384
HIV/SIDA	675
Cancer de sân	640

Instituțiile judiciare se pot implica încă și mai mult, dacă medicul legist solicită începerea unei anchete. În acest caz, scopul este să se determine cauza morții, nu punerea cuiva sub acuzație. Procedura se desfășoară însă ca un proces, cu medicul legist pe post de judecător, cu martori și, uneori, cu jurați. Verdictul poate fi deces din cauze naturale, accidental, prin asumare de riscuri, sinucidere sau omucidere. Dacă e vorba de omor calificat sau de omor prin neglijență, poate fi

inițiată și o procedură de urmărire judiciară.

Suspiciunile de suicid țin întotdeauna de competența medicului legist. Suicidul nu va fi stabilit drept cauză a morții decât dacă faptul este dincolo de orice îndoială rezonabilă, la fel ca într-un proces penal. Numărul mai mare de dovezi necesare și stigmatul asociat cu suicidul fac ca multe decese catalogate ca accidente să fi fost probabil sinucideri – otrăviri sau morți la volan, de exemplu. Numărul de sinucideri raportat în mod oficial este, prin urmare, o subestimare. Mai mult, medici diferiți raportează decesele în feluri diferite. Cea mai litigioasă este partea a II-a din MCCD, în care sunt trecute afecțiunile care au contribuit la deces. Dacă un fumător supraponderal moare de infarct, unii medici ar trece obezitatea sau fumatul ca factor favorizant; alții nu, poate ca să menajeze sensibilitățile familiei. Pe rude le-ar putea deranja să creadă că decedatul și-a făcut-o cu mâna lui.

În Regatul Unit, odată ce s-a emis un MCCD, o rudă trebuie să înregistreze decesul la un oficiu special, ca să obțină un certificat de deces. În Regatul Unit, aceste informații sunt trimise mai departe la Institutul Național de Statistică, unde datele sunt colaționate și înaintate Organizației Mondiale a Sănătății. Mulțumită acestor proceduri, mii de John Graunt ai zilelor noastre pot să compare cauzele deceselor în locuri diferite, având certitudinea că informațiile pe care le folosesc au la bază aceeași înțelegere a cauzelor morții și că pot, cu ajutorul lor, să caute moduri de a preveni și de a trata bolile.

3

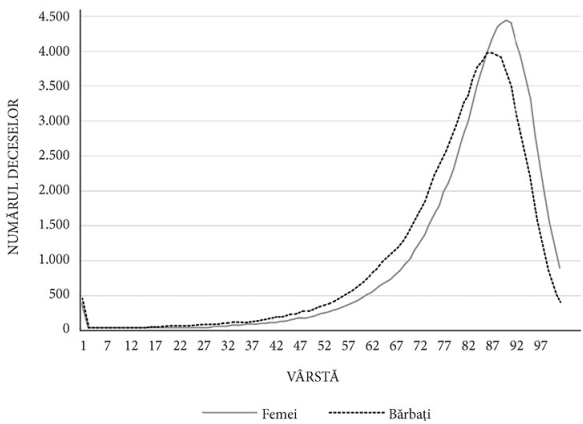
O viață lungă și prosperă

Speranța de viață e de departe cel mai important indicator al nivelului de trai. Ea a variat mult de-a lungul istoriei, de la aproximativ treizeci de ani în Antichitate și în Evul Mediu la peste optzeci de ani în cele mai sănătoase și mai bogate țări din zilele noastre. O modificare semnificativă a speranței de viață nu poate fi decât rezultatul unei schimbări majore a stilului de viață, cum ar fi industrializarea, un război de amploare, foametea, o epidemie sau descoperirea remediului pentru o boală gravă, ca variola, de exemplu. Evenimentele istorice pot provoca fluctuații în speranța de viață atât pe termen scurt, cât și pe termen lung. În cele ce urmează, ne vom opri asupra felului în care a variat speranța de viață timp de mii de ani în toate colțurile lumii, ca o consecință a celor mai importante schimbări în starea noastră de sănătate.

Speranța de viață la naștere arată cât se estimează că va trăi, în medie, un nou-născut dacă rata mortalității rămâne constantă. În 2015, în Regatul Unit speranța de viață la naștere era de 79,2 ani pentru bărbați și 82,9 pentru femei. Sunt niște valori obișnuite pentru o țară occidentală și plasează Regatul Unit pe poziția 20 în clasamentul mondial[1]. În capul listei este Japonia, cu o speranță de viață de 80,5 ani pentru bărbați și 86,8 pentru femei, urmată de Elveția, Singapore, Australia și Spania. Primele douăzeci și cinci de poziții sunt ocupate în întregime de țări bogate din estul Asiei și Europa, la care se adaugă Canada, Australia și Noua Zeelandă. După media speranței de viață la femei și bărbați, Statele Unite se află pe locul 31, cu o speranță de viață de 79,3 ani, între Costa Rica și Cuba. China e pe locul 53, cu o speranță de viață de 76,1 ani,

Rusia e pe poziția 110 cu 70,5 ani, India e pe locul 125 cu 68,3. Cu o singură excepție, toate țările de pe ultimele 37 de locuri sunt din Africa subsahariană – singura țară neafricană e Afganistanul. Pe ultima poziție e Sierra Leone, cu 49,3 ani pentru bărbați și 50,8 pentru femei.

Speranța de viață este doar o cifră, bineînțeles. E mult mai instructiv să ne uităm la probabilitatea de a muri în funcție de vârstă. Graficul de mai jos indică numărul de decese survenite la diferite vârste în rândul femeilor și al bărbaților. Arată cu maximă claritate că bărbații au o probabilitate mai mare de a muri la vârste tinere decât femeile și că nou-născuții au același risc de deces ca o persoană de șaizeci de ani. Datele complete se regăsesc în Anexă, care arată și cum pot fi folosite aceste informații pentru a calcula speranța de viață la orice vârstă, nu doar la naștere.



Numărul deceselor la fiecare vârstă, calculat la o populație totală de 100.000 de bărbați și 100.000 de femei, Regatul Unit 2014–16[2].

Cu toate acestea, e greu de spus cât trăiau îndeobşte oamenii în trecut, fiindcă rareori s-au păstrat informații exacte. De multe ori se întâmpla să nu se păstreze deloc informații. Pietrele de mormânt sunt, evident, o sursă din care putem afla datele nașterilor și ale deceselor, dar ele oferă informații doar despre cei care și le puteau permite și, de altfel, e posibil ca nici măcar în familiile înstărite să nu se fi pus pietre de mormânt pentru

morțile infantile. În plus, pietrele funerare sunt supuse eroziunii prin acțiunea intemperiilor. În lipsa izvoarelor scrise (sau gravate în piatră), principala sursă de informații devin scheletele. Teoretic, un cimitir poate fi folosit pentru a se reconstitui pe baza lui tabloul general al populației unui întreg oraș, cu numărul celor care au murit la fiecare vârstă, sexul, rata natalității și a mortalității, mărimea familiilor, totalul populației, precum și efectele nutriției, ale bolilor și ale efortului fizic. Prin examinarea scheletelor pot fi obținute cu ușurință unele informații relevante pentru starea de sănătate (de exemplu, înălțimea, artrita sau prezența unor fracturi). Se poate stabili dacă o femeie a avut sau nu copii pe baza schimbărilor suferite de pelvis în urma nașterilor. Presupunând că avem la dispoziție scheletele tuturor celor care au trăit în zona respectivă, putem să ne formăm o imagine corectă asupra întregii comunități[3].

Să luăm patru exemple de speranță de viață din trecut, pe care le-am ales în parte pentru că datele lor sunt precise în comparație cu alte locuri din aceeași epocă. Cele patru studii de caz sunt: Grecia antică, Imperiul Roman, nobilimea engleză din Evul Mediu și Franța după 1816.

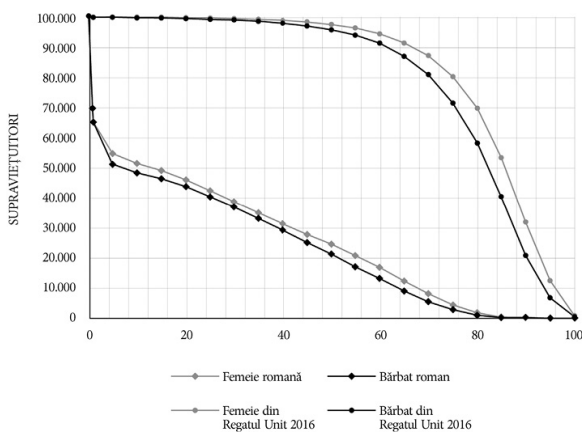
Două dintre cele mai mari orașe grecești din epoca clasică erau Atena și Corint. Excavările de morminte întreprinse în secolul XX în aceste două orașe din perioada 650–350 î.e.n. au adus la lumină următoarele:

Vârsta medie la care mureau bărbații	44
Vârsta medie la care mureau femeile	36
Număr de nașteri raportat la numărul de femei adulte	4,5
Raportul masculin-feminin la copii	145:100
Raportul masculin-feminin la adulți	129:100

Excedentul de persoane de sex masculin e de natură să provoace nedumeriri[4]. Poate că datele sunt inexacte, fiindcă oasele adulților de sex feminin tind să se descompună ceva mai repede decât ale celor de sex masculin. O altă supoziție pe care o putem face când constatăm o disproporție semnificativă

între numărul de bărbați și femei este că în comunitățile respective se practica infanticidul și că pruncii de sex feminin erau mai des sacrificați decât cei de sex masculin. Mai probabil este însă ca rămășițele bărbaților să fi fost îngropate în cimitirele respective în urne, pe când rămășițele femeilor erau îngropate fără urnă dacă nu era vorba de femei de condiție bună. În o treime dintre morminte erau îngropați copii mai mici de cincisprezece ani, ceea ce înseamnă că pentru perpetuarea comunității era esențial să se mențină o natalitate ridicată, iar căsătoriile să se contracteze devreme.

E greu să estimăm structura populației Imperiului Roman, fiindcă nu avem la dispoziție date suficient de bune. Putem să încercăm însă. Graficul de mai jos prezintă evoluția speranței de viață pentru bărbații și femeile romane din primul și al doilea secol al erei noastre, pe baza modelului de tabel al vieții folosit de Bruce Frier, profesor de limbi și literaturi clasice la Universitatea din Michigan[5]. Datele sunt compilate din mai multe surse, printre care și documente și pietre funerare. Unele dintre cele mai bune informații care ni s-au păstrat pentru oamenii de rând din Imperiul Roman se găsesc în cele trei sute de fișe de recensământ depuse în Egipt – pe atunci provincie romană – în secolele I-III e.n. și conținând informații despre mai mult de 1.100 de persoane. Pe atunci, în Egipt, speranța de viață la naștere era undeva între douăzeci și doi și douăzeci și cinci de ani[6]. Am inclus, pentru comparație, situația Regatului Unit din 2016. Pornim de la 100.000 de indivizi și apoi vedem câți dintre ei supraviețuiau la fiecare vârstă. Astfel, 50% dintre romanii de sex feminin trăiau până la vârsta de doisprezece ani, pe când 50% dintre romanii de sex masculin nu apucau decât vârsta de șapte ani. În lumea modernă, cei mai mulți trec de vârsta de optzeci de ani; pe vremea romanilor, numai foarte puțini aveau o viață atât de lungă.



Speranța de viață în Imperiul Roman, în comparație cu cea prezentă.

Datele din graficul de mai sus indică o speranță de viață la naștere extrem de scurtă, de doar douăzeci și cinci de ani pentru femei și de douăzeci și trei de ani pentru bărbați, mult mai rău decât în Atena și în Corint, în aceeași perioadă. Rata mortalității infantile era extraordinar de ridicată. Dacă un copil ajungea la vârsta de cinci ani, speranța de viață îi creștea la patruzeci de ani dacă era fată și la treizeci și nouă dacă era băiat. Curbele acestea nu pot fi decât niște estimări, iar variațiile de la o epocă la alta și de la un colț al imperiului la altul trebuie să fi fost semnificative. Din Antichitate ni s-a păstrat însă un tabel al vieții, unul singur, numit tabelul lui Ulpian[7, 8]. Tabelul 5 prezintă datele lui Ulpian, pe baza cărora s-au calculat curbele speranțelor de viață din graficul alăturat.

Tabelul 5. *Tabelul vieții întocmit de Ulpian.*

Vârsta x	*Speranța de viață la vârsta x*
0–20	
20–25	
25–30	
30–35	
35–40	
40–50	
50–55	
55–60	

60+	

Deși numerele sunt interesante, nu e clar ce anume reprezintă ele. Speranțele de viață s-ar putea să reprezinte numărul mediu de ani pe care o persoană i-ar mai avea de trăit sau ar putea să fie numărul median de ani (vârsta până la care va trăi jumătate din populație). Nu se știe nici cu ce scop a fost întocmit tabelul. Poate pentru calcularea taxelor pe o proprietate moștenită[9]. Sclavii erau considerați proprietate, iar valoarea unui sclav depindea de câți ani mai putea fi pus la muncă. Așadar, datele din tabel sunt probabil speranțele de viață ale sclavilor. În cazul acesta, taxa de plătit pentru un sclav în vârstă de douăzeci și șapte de ani ar fi de cinci ori mai mare decât pentru un sclav de șaizeci și cinci de ani, fiindcă sclavul de douăzeci și șapte de ani are o speranță de viață de încă douăzeci și cinci de ani, pe când cel de șaizeci și cinci are o speranță de viață de doar cinci ani. Oamenii de rând, dar liberi din Imperiul Roman trăiau probabil mai mult decât sclavii, dar nu neapărat. De exemplu, un stăpân de sclavi bogat e de așteptat să vrea să-și țină proprietatea în viață, pe când un om liber, dar bolnav sau flămând s-ar putea găsi fără niciun sprijin. Calitatea vieții unui sclav putea să varieze foarte mult. Un scrib educat care trăia într-o gospodărie bogată putea să se bucure de un tratament bun și să aibă astfel șanse mari să atingă o vârstă înaintată; nu și un sclav care muncea în minele de argint din Spania.

Sunt mai multe motive pentru care romanii aveau o rată a mortalității așa de ridicată:

- Medicamentele romane nu aveau niciun efect împotriva bolilor infecțioase, de care mureau cei mai mulți.
- Cea mai mare parte a populației avea o alimentație deficitară, ceea ce le diminua capacitatea de a face față unei infecții.
- Cu toate că inginerii romani se pricepeau de minune să construiască apeducte, sisteme de canalizare și așa mai departe, acestea tot nu erau suficient de bune ca să împiedice răspândirea bolilor pe calea apei. Apa folosită la

comun în atât de popularele băi publice nu era câtuși de puțin curată.
- Celebrele drumuri romane care făceau legătura între orașele mari, precum și vasele comerciale care străbăteau Mediterana contribuiau la creșterea vitezei cu care se răspândeau bolile noi.

Autoritățile romane nu prea luau măsuri pentru limitarea răspândirii bolilor, cum ar fi impunerea carantinei sau eradicarea insectelor dăunătoare[5].

Aveau să mai treacă o mie de ani până să se încerce cu adevărat în Europa gestionarea acestor probleme.

Ni s-au păstrat documente despre unele familii din Evul Mediu, mai ales cele din rândul nobilimii. Iată un exemplu: Eduard Plantagenet s-a căsătorit cu Eleonora de Castilia în 1254; el avea cincisprezece ani, iar ea, treisprezece. În anul următor, Eleonora a avut o fetiță, născută moartă. Deși căsătoria lor fusese aranjată din motive politice, iar cei doi erau foarte tineri, s-au iubit mult, după cum sugerează și cele douăsprezece cruci ridicate în cinstea Eleonorei pentru a marca drumul procesiunii funerare din Lincoln până în Charing Cross din Londra[10]. Eleonora și Eduard au avut împreună cel puțin șaisprezece copii. Femeile de obârșie înaltă ca Eleonora aveau doici care să le alăpteze copiii. Cum alăptarea are efecte contraceptive, Eleonora putea să nască unii copii mai apropiați ca vârste decât cele mai multe femei din vremea ei. Eleonora a murit în 1290, la vârsta de patruzeci și nouă de ani, iar ulterior Eduard s-a însurat cu Margareta a Franței, cu care a mai avut trei copii. Copiii lui Eduard sunt trecuți în Tabelul 6. Există o oarecare incertitudine cu privire la copiii născuți morți sau care au murit pe când erau încă bebeluși. În plus, e posibil ca Eleonora să fi avut avorturi spontane care să nu fi fost înregistrate.

Eduard Plantagenet a fost regele Angliei din 1272 până în 1307, sub numele de Eduard I. Pe lângă obligația de a-i snopi în bătaie pe scoțieni și pe francezi pe câmpul de luptă, o însărcinare esențială a unui rege era aceea de a da un fiu și un

moștenitor al tronului, ca să se evite dezastrul pe care îl puteau aduce

Tabelul 6. *Copiii regelui Eduard I al Angliei.*

Cu Eleonora de Castilia			
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

de cele mai înalte standarde de viață disponibile la vremea aceea. Nu se punea problema să nu aibă suficientă mâncare, de exemplu, cum li se întâmpla adesea celor mai mulți contemporani ai lor. Și totuși, în pofida bogăției și a puterii lor, nu puteau face nimic împotriva acestui lung șir de morți. Suferința trebuie să fi fost o stare normală, iar părinții trăiau cu groază ori de câte ori un copil contracta o nouă infecție.

Consensul în rândul istoricilor, după coroborarea tuturor acestor date, e că speranța de viață în Evul Mediu era undeva între treizeci și patruzeci de ani[11]. Și asta înainte de Moartea Neagră, care, după cum vom vedea, a făcut lucrurile mult, mult mai rele.

Speranța de viață la naștere în Franța, 1816–2016[12].

De-abia în secolul al XIX-lea au început să fie adunate în mod riguros date demografice pentru fiecare cetățean al unei țări, inclusiv durata vieții. Graficul de mai sus arată evoluția speranței de viață în Franța din 1816 până în 2016. Franța, care colectează date de încredere de două sute de ani, e o țară dezvoltată tipică. În această perioadă, speranța de viață a crescut cu peste 100%, de la 41,1 la 85,3 de ani pentru femei și de la 39,1 la 79,3 pentru bărbați.

Din alt punct de vedere, putem spune că speranța de viață în Franța a crescut în medie cu câte cinci ore pe zi din 1816 și până astăzi. Cu alte cuvinte, în fiecare zi, data morții unui francez se apropie cu douăzeci și patru de ore prin simpla

trecere a timpului, dar se îndepărtează cu cinci ore, datorită medicinei, alimentației, îmbunătățirii condițiilor sanitare, bunei guvernări, comerțului, păcii și așa mai departe. Din punctul de vedere al sănătății, începutul secolului XXI
e cel mai bun moment în care să trăiești. Vom reveni asupra acestor câștiguri și vom vedea mai amănunțit cum anume au fost obținute, dar putem deja identifica o seamă de evenimente istorice care au avut impact asupra speranței de viață (Tabelul 7). Evenimentele negative, cum ar fi războaiele, apar ca scăderi bruște, pe când evenimentele pozitive, ca antibioticele, produc creșteri definitive.

Tabelul 7. *Evenimente istorice care au avut un impact asupra speranței de viață din Franța după 1816.*

Ani	*Evenimente și comentarii*
1816–65	Patru schimbări în ansamblu. Scăderile de scurtă durată sunt pricinuite de epidemii, cum a fost cea de holeră din 1832.
1870–71	Războiul franco-prusac. Un război de șase luni între Imperiul Francez și o alianță de state germane condusă de Prusia. Franța a suferit o înfrângere cruntă, inclusiv asediul Parisului, care a dus la unificarea Germaniei sub kaizerul Prusiei, căderea împăratului francez Napoleon al III-lea și trecerea provinciilor Alsacia și Lorena de sub stăpânirea Franței în cea a Germaniei (pregătind astfel terenul pentru conflicte viitoare)
1871–1940	Creștere a speranței de viață, mai ales datorită unor îmbunătățiri care îi vizau pe tineri, cum ar fi vaccinările în copilărie și o alimentație mai sănătoasă.
1914–18	Război Mondial. În armata franceză au fost 1,4 milioane de victime. Din toată țara, un singur sat nu a avut niciun mort (Thierville din Normandia). Au murit mult mai mulți bărbați decât femei, lăsând în urmă o generație de femei fără soți.
1918–19	Gripa spaniolă. Una dintre cele mai letale epidemii din istorie. Varianta H_1N_1 a virusului gripal a ucis 50–100 de milioane de oameni din întreaga lume. Cum multe dintre victime erau adulți tineri, gripa spaniolă a avut un efect deosebit de grav asupra speranței de viață. Anii de malnutriție pe care i-a presupus războiul i-a făcut pe oameni foarte vulnerabili la boli în multe țări din lume.
1929	Prăbușirea Bursei de pe Wall Street și începutul Marii Crize economice. Creștere accentuată a ratei șomajului și a numărului de oameni fără adăpost.
1939–45	Al Doilea Război Mondial. Franța înregistrează două scăderi ale speranței de viață, cu minime în 1940 și 1944. În 1940, Germania a invadat Franța și

armata franceză a fost înfrântă, mulți fiind uciși, mai ales bărbați. În 1944, Franța a fost supusă unor ample bombardamente și a devenit teren de luptă după debarcarea Aliaților în Normandia, ceea ce le-a afectat pe femei mai mult decât evenimentele din 1940. Pierderile de vieți în rândul bărbaților au fost și de data aceasta mai ridicate, fiindcă mulți au luptat și au murit alături de Forțele Franceze Libere ale lui Charles de Gaulle, de pildă.

1946-55 După sfârșitul raționalizării hranei, alimentația s-a îmbunătățit. Au apărut antibioticele, în frunte cu penicilina. Creștere vertiginoasă a speranței de viață.

1955-prezent Creșterea speranței de viață, mai ales datorită îmbunătățirii condițiilor de trai pentru bătrâni. Tratamente mai bune pentru bolile de inimă, cancer și numeroase alte afecțiuni. Reducerea prevalenței fumatului.

Putem să comparăm valorile din trecut ale speranței de viață din Franța cu valorile de azi din diverse țări. Speranța de viață a ajuns în Franța la 50,1 ani, cât are Sierra Leone azi, în 1910. Prin urmare, țara care are astăzi cea mai scăzută speranță de viață din lume se află, în ceea ce privește sănătatea, unde se afla una dintre cele mai bogate țări acum o sută de ani. În 1946, Franța a atins nivelul Afganistanului de azi (60,5 ani). Acum Afganistanul e considerat în mod curent un stat eșuat, cu un guvern disfuncțional, războaie civile, terorism și pagube severe produse în urma invaziei Uniunii Sovietice și a Statelor Unite ale Americii. Chiar și așa, are o speranță de viață mai mare decât Franța anilor 1930. Franța a ajuns la nivelul Irakului de azi în 1958 (68,9 ani), la al Coreei de Nord în 1961 (70,6 ani) și al Iranului în 1986 (75,5 ani). Chiar și cele mai sărace țări din lume au valori bune ale speranței de viață în prezent prin comparație cu țările prospere în trecutul recent. Toate țările cele mai sărace stau mai bine astăzi, în ceea ce privește sănătatea, decât orice țară din secolul al XIX-lea.

Schimbările acestea de anvergură care s-au produs recent la nivelul speranței de viață fac parte dintr-un fenomen mai larg numit tranziție demografică. Femeile din societățile preindustriale se căsătoreau de tinere și făceau mulți copii. Nu era ceva neobișnuit să treci prin douăzeci de sarcini într-o viață, cu câte un nou-născut o dată la un an sau doi. În pofida ratei înalte a natalității, populațiile creșteau într-un ritm lent, din pricina bolilor cronice și a malnutriției, precum și a

ocazionalelor epidemii sau perioade de foamete, care făceau ravagii. Speranța de viață era în jur de treizeci de ani, cu o mortalitate infantilă crescută, cu mulți copii și puțini bătrâni. În Coreea, de exemplu, atât de mulți copii mureau în primele săptămâni de la naștere, încât o naștere nu era sărbătorită decât dacă pruncul trecea teafăr de primele o sută de zile. Abia atunci putea fi scos din casă pentru prima dată. Ratele mari ale natalității și ale mortalității făceau ca populația să fie relativ stabilă.

Cu puține sute de ani în urmă, în America de Nord și în Europa am început în sfârșit să repurtăm victorii împotriva celor mai importanți ucigași ai speciei umane. Comerțul, prosperitatea, alimentele noi și perfecționarea tehnicilor agricole au făcut posibilă creșterea populației fără ca aceasta să atragă după sine noi perioade de foamete. Ameliorarea condițiilor de trai, a alimentației și a igienei a redus incidența deceselor din cauze infecțioase. Rezultatul a constat în creșterea spectaculoasă a populației în Europa și în emigrarea a milioane de europeni.

Oamenii fac copii mulți dacă se așteaptă să le moară de timpuriu. De îndată ce capătă încrederea că nu le vor mai muri copiii și că va avea cine să aibă grijă de ei la bătrânețe, mulți aleg să facă doar doi. Ratele în declin ale fertilității sunt legate și de creșterea accesului femeilor la educație și a accesului la mijloace contraceptive. Asistăm, prin urmare, la o tranziție de la o societate cu rate mari ale natalității și ale mortalității la una cu rate scăzute. Cu toate acestea, scăderea ratei mortalității are loc cu mult înainte de scăderea ratei natalității. De obicei, există o generație în care femeile fac mulți copii, la fel ca mamele lor, dar în care toți ajung la maturitate. Abia atunci, următoarea generație alege să facă mai puțini copii. Decalajul dintre scăderea mortalității și scăderea natalității generează o creștere demografică uriașă în intervalul în care se produce tranziția[13].

Această schimbare a felului în care ne reproducem se numește tranziție demografică[14]. Fenomenul nu depinde prea mult de locul în care trăiești – în toate țările se poate observa o schimbare similară. Elementele variabile sunt momentul în

care începe tranziția și durata ei.

În prezent, aproape toate țările au trecut prin tranziția demografică. Au speranțe de viață de peste șaptezeci și patru de ani, o mortalitate infantilă foarte scăzută (e vorba de copiii morți înainte de prima lor aniversare), un număr tot mai mare de vârstnici și o rată a fertilității de sub doi copii la o femeie. Astfel, întrucâtva paradoxal, o valoare înaltă a speranței de viață ajunge până la urmă să provoace un declin demografic. În Tabelul 8 sunt prezentate date din trei țări – Japonia, Brazilia și Etiopia – ca exemple pentru diferite stadii ale procesului de tranziție demografică.

Tabelul 8. *Date demografice pentru Japonia, Brazilia și Etiopia în 1960 și 2017*[15, 16].

În Japonia, tranziția demografică s-a produs acum mai bine de cincizeci de ani. Sistemul său excelent de sănătate are drept rezultat una dintre cele mai înalte speranțe de viață din lume și o rată foarte scăzută a mortalității infantile. Principalele cauze de deces sunt cardiopatia ischemică, cancerul, atacul de cord, bolile pulmonare și suicidul. Rata fertilității în Japonia e de doar 1,4, iar imigrația e redusă; în consecință, populația țării scade cu 0,2% pe an și este în curs de îmbătrânire. Majoritatea țărilor europene sunt în aceeași situație ca Japonia: au rate ale fertilității sub 2 și nu pot evita scăderea demografică decât printr-o imigrație substanțială.

Tranziția demografică s-a produs în Brazilia între 1960 și 2017, așa că schimbările din această perioadă sunt masive.

Sistemul de sănătate a cunoscut îmbunătățiri majore. Mortalitatea infantilă a scăzut semnificativ: dacă înainte aproape un copil din cinci murea în primul an de viață, s-a ajuns la doar 1,5%. Totodată, speranța de viață a crescut cu peste douăzeci de ani. În prezent, principalele cauze de deces în Brazilia sunt cardiopatia ischemică, atacul cerebral, cancerul, bolile de plămâni și diabetul, la fel ca în cele mai multe țări. În comparație cu Japonia, în Brazilia se înregistrează mai multe morți violente sau decese în trafic, dar mai puține suicide. Cum se întâmplă de obicei, reacția populației la îmbunătățirea indicatorilor de sănătate este de a face mai puțini copii, așa încât rata actuală a fertilității în Brazilia, de 1,7, nu e cu mult mai mare decât a Japoniei. Cu toate că populația Braziliei s-a triplat din 1960 până azi, scăderea fertilității va duce la o stagnare și apoi la o scădere demografică începând cam din anul 2030[17]. Majoritatea țărilor din Asia, Africa de Nord și cele două Americi și-au încheiat, la fel ca Brazilia, tranziția demografică și au o rată scăzută a natalității și a mortalității, o speranță de viață mare și o creștere demografică ce va atinge în curând un plafon.

Dacă lăsăm la o parte statele eșuate ca Afganistan sau Yemen, speranța de viață cea mai scăzută se înregistrează în Africa subsahariană. Chiar și așa, tranziția demografică este în desfășurare în mai toate țările africane. Un exemplu în acest sens este Etiopia. În 1960, avea rata natalității și cea a mortalității ridicate, iar speranța de viață era sub patruzeci de ani. Acum însă mortalitatea infantilă e de patru ori mai mică, iar speranța de viață a crescut la 65,9 ani. Drept urmare, rata fertilității a scăzut la 4,1 în 2017. Populația crește încă rapid, dar ritmul ar trebui să încetinească semnificativ în următoarele decenii. Față de Brazilia și Japonia, în Etiopia mult mai multe persoane mor de boli infecțioase, mai ales de gripă, pneumonie, diaree, tuberculoză, pojar, SIDA, deși sunt foarte întâlnite și decesele cauzate de cardiopatie ischemică, atac cerebral şi cancer[18]. Etiopia arată cum arăta Brazilia acum douăzeci de ani și, totodată, demografia ei începe să semene treptat cu a Japoniei.

Tabelul 9 prezintă date demografice la nivel mondial. Au

avut loc mari progrese din 1960 încoace și mai ales în ultimele două decenii. Se remarcă o tendință spre egalizare, iar vechiul model al contrastului dintre țările dezvoltate și cele în curs de dezvoltare și al diferențelor uriașe în termeni de sănătate și avuție nu mai este valabil.

Tabelul 9. *Date demografice la nivel mondial, 1960–2017*[15, 16].

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

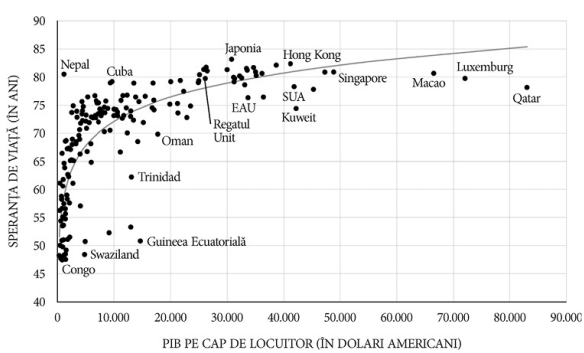
Aceste tendințe urmează probabil să se extindă și să-și accelereze ritmul. Cum rata fertilității scade în numeroase țări la mult sub 2,1, populația lumii va atinge un maximum de aproximativ 10 miliarde în 2064. Totodată, populația capătă o structură de piramidă răsturnată, un număr mare de persoane vârstnice și pensionate fiind susținut financiar de un număr tot mai mic de muncitori tineri. Orientul Mijlociu, Africa de Nord și mai ales Africa subsahariană vor reprezenta un procent tot mai mare din totalul populației globale, pe când populația Europei și cea a Asiei Orientale vor scădea vertiginos[19]. Ca o exemplificare a acestor schimbări, se estimează că până în 2100 populația Chinei va coborî la jumătate din valoarea sa de apogeu, ajungând la 700 de milioane, pe când Nigeria va avea o populație de patru ori mai mare decât acum, atingând 800 de milioane și fiind depășită doar de India.

Datele de mai sus arată că în timpul tranziției au avut loc schimbări profunde în ceea ce privește cauzele deceselor și s-au făcut mari progrese în planul sănătății publice la nivel mondial. Cum se explică aceste prefaceri? După cum vom vedea, acum avem în ansamblu sisteme de guvernământ mai bune. Un număr tot mai mare de state sunt democrații care

acționează în interesele cetățenilor, oferind servicii de salubrizare și asistență medicală, evitând războaiele și foametea și urmărind sporirea avuției. Cel mai mult de pe urma acestor schimbări beneficiază copiii mici.

De ce au țările azi speranțe diferite de viață? O observație esențială a fost făcută pentru prima dată de sociologul american Samuel Preston în 1975: el a pus speranța de viață în relație cu avuția țărilor, măsurată ca produs intern brut (PIB) pe cap de locuitor. Graficul următor arată o curbă Preston folosind datele valabile în 2015. Ea pune în evidență o corelație între avuție și sănătate. Curba este mereu ascendentă, fiindcă țările mai bogate tind să fie și mai sănătoase. Cu toate acestea, e vorba de o curbă logaritmică – nu e nici pe departe o linie dreaptă. În partea stângă, ascensiunea e abruptă, o creștere mică a avuției corespunzând unui salt semnificativ al speranței de viață. O speranță de viață de șaptezeci de ani presupune un PIB pe cap de locuitor de 7.100 de dolari; creșterea la șaptezeci și cinci de ani necesită însă o creștere majoră a PIB-ului, până la 15.700 de dolari.

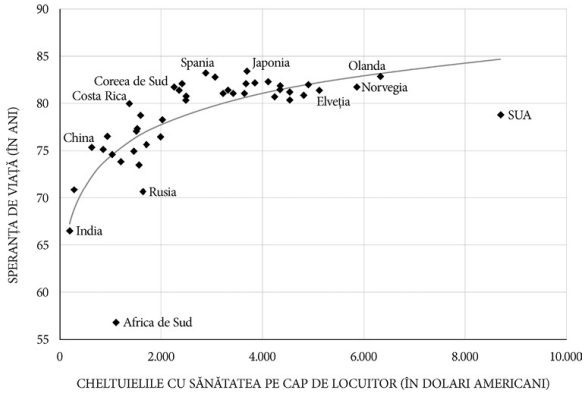
Pe grafic sunt însemnate datele câtorva țări. Cele aflate deasupra curbei se bucură de o sănătate bună, corespunzând nivelului avuției lor. Cea mai impresionantă e Nepal, cu o speranță de viață de optzeci și unu de ani, în ciuda faptului că are un PIB pe cap de locuitor de doar 1.268 de dolari. Multe dintre țările codașe se află în Orientul Mijlociu, din pricina bolilor genetice, a obezității și a diabetului.



Corelația dintre speranța de viață și produsul intern brut pe cap de locuitor,

2010. Date preluate din „World Statistics: GDP and Life Expectancy”[20]*.*
Ecuația curbei este y = 6,273 ln(x) + 14,38.

Ce ar trebui să înțelegem din curba Preston? Doar faptul că țările mai prospere oferă servicii de sănătate mai bune? Depinde pe ce sunt cheltuiți banii și cine beneficiază de pe urma lor. O țară poate fi bogată și totuși să decidă să nu aloce prea mulți bani sănătății. S-ar putea și ca banii să fie cheltuiți într-un mod ineficient, prin promovarea companiilor care oferă asigurări de sănătate sau pentru plata unor compensații în instanță în loc să fie folosiți pentru îngrijirea pacienților, de exemplu. Însă prosperitatea oferă măcar posibilitatea de a asigura servicii de sănătate substanțiale. Prin urmare, mai eficient este să punem în relație speranța de viață și cheltuielile cu serviciile de sănătate pe cap de locuitor, mai degrabă decât speranța de viață și PIB-ul, care include toate activitățile economice. Graficul de mai jos prezintă corelația dintre cheltuielile cu serviciile de sănătate și speranța de viață în patruzeci și patru de țări, pentru anul 2013. Datele evidențiază că o mai mare alocare bugetară către sănătate duce, într-adevăr, la îmbunătățirea acesteia, dar există multe excepții. Pentru o speranță de viață de șaptezeci și cinci de ani e nevoie de cheltuirea unei sume anuale de aproximativ 1.000 de dolari pe cap de locuitor, iar pentru optzeci de ani e nevoie de 3.200 de dolari. Pentru o speranță de viață de șaptezeci de ani, costurile sunt mici, iar beneficiile sunt enorme. Ca și în graficul precedent, curba devine din ce în ce mai plată, ceea ce înseamnă că alocarea unor sume mai mari tinde să aducă beneficii din ce în ce mai mici. Spania, Japonia și Coreea de Sud obțin un raport excelent între costuri și beneficii, în parte datorită dietelor sănătoase din aceste țări. Printre excepțiile de sub curbă se numără și Rusia și SUA. Africa de Sud este poziționată foarte jos din cauza ravagiilor făcute de SIDA.



Speranța de viață la naștere, raportată la cheltuielile cu sănătatea pe cap de locuitor, 2013[21]*. Ecuația curbei este y = 4,73 ln(x) + 41,84.*

De ce au Statele Unite o speranță de viață scăzută, în ciuda faptului că alocă pentru sănătate sume mai mari decât oricare altă țară?[22] Speranța de viață în SUA este aceeași ca în Chile (78,8 ani), deși SUA cheltuiesc anual 8.713 dolari pe cap de locuitor în ceea ce privește alocările pentru sănătate, pe când Chile cheltuiește doar 1.623 de dolari. La performanța slabă a sistemului de sănătate american contribuie mai mulți factori. Costurile de administrare ale sistemului de sănătate american sunt excesive. Omuciderile și sinuciderile sunt mai frecvente în SUA în comparație cu alte țări prospere, fiindcă armele sunt la îndemână. SUA se remarcă și printr-o rată ridicată a mortalității infantile și a mortalității mamelor la naștere; toate acestea duc la o rată mai mare a deceselor în rândul tinerilor, având un efect disproporționat asupra speranței de viață. Alocările pentru sănătate în SUA se fac într-un mod uluitor de inechitabil[23]. Aproape toate țările bogate au asigurări de sănătate pentru toți cetățenii lor; în schimb, în SUA, aproape 10% din populație nu are încă niciun fel de asigurare de sănătate.

În timp ce graficele anterioare par să sugere că o avuție mai mare duce la o mai bună sănătate, mai ales dacă banii sunt cheltuiți în mod chibzuit, s-ar putea ca lucrurile să nu fie atât de simple. Dacă singurul factor relevant sunt cheltuielile, atunci creșterea speranței de viață din ultimii o sută cincizeci de ani se datorează pur și simplu creșterii PIB-ului. E clar că

explicația aceasta e insuficientă. N-are nicio importanță câți medici angajezi să vindece bolile dacă nu există remedii. Înainte de 1800, speranța de viață era de doar treizeci de ani, dar nu pentru că n-ar fi existat medici. Erau o mulțime de medici, numai că, din păcate, aproape tot ce făceau era inutil, dacă nu de-a dreptul dăunător. Printre practicile neinspirate se numărau: provocarea de sângerări, inducerea vomei, răspândirea bolilor când medicii treceau de la un pacient la altul fără să se spele pe mâini și administrarea de laxative. O analiză atentă sugerează că cel puțin 75% din progresul făcut în sănătate între 1930 și 1960 se datorează altor factori, dincolo de creșterea venitului național, cum ar fi implementarea unor măsuri de igienă publică și folosirea pe scară largă a unor inovații medicale – de exemplu, prima generație de antibiotice[24, 25, 26].

Tendința în timp a curbei Preston este ascendentă, ceea ce înseamnă că starea de sănătate continuă să se amelioreze chiar și neînsoțită de o creștere a venitului. De exemplu, în anii 1930, la un venit anual pe cap de locuitor de 400 de dolari (la puterea de cumpărare a dolarului american din 1963), speranța de viață ar fi de cincizeci și patru de ani; în anii 1960, aceluiași venit îi corespundea o speranță de viață de șaizeci și șase de ani[24]. Ceea ce ar putea să însemne că nu e deloc nevoie să creștem venitul național ca să îmbunătățim sănătatea – se va întâmpla oricum, ca urmare a progreselor medicale. Vaccinarea e ieftină.

Corelația dintre venit și sănătate e valabilă atât la nivelul indivizilor, cât și al statelor. Cei bogați își permit servicii medicale mai bune, dar o altă explicație ține și de faptul că felul în care ne percepem locul în societate are un impact asupra stării noastre de sănătate. Cei de la baza societății se pot confrunta cu un stres psihologic mai mare, care le slăbește sistemul imunitar și conduce la comportamente periculoase pentru sănătate, cum este consumul de droguri[27, 28]. Dacă așa stau lucrurile, atunci mai multă inegalitate într-o societate ar duce la o deteriorare a sănătății în ansamblu. Dacă vrem o îmbunătățire a stării de sănătate la nivelul întregii societăți, trebuie să depunem eforturi spre o mai mare egalitate

socială[29].

Partea a II-a
BOLILE INFECȚIOASE

Pentru prevenirea bolii nu ar fi nevoie să dăm dovadă decât de aceeași preocupare față de igienă pe care ar trebui s-o avem tot timpul când gătim și mâncăm, când aruncăm gunoaiele și ne aprovizionăm cu apă.

John Snow, *On the Mode of Communication of Cholera*, 1849[1]

4

Moartea Neagră

În cea mai mare parte a istoriei omenirii, speranța de viață a fost în general în jur de treizeci de ani. Nu a început să crească decât în urmă cu aproximativ un sfert de mileniu, mai întâi în Europa și America de Nord și apoi pretutindeni. Până în 2016, speranța de viață la nivel mondial se triplase față de epoca romană, ajungând la șaptezeci și doi de ani[1]. E de departe cea mai mare speranță de viață pe care am avut-o vreodată. Aceste date statistice, simple cum sunt, reflectă schimbări profunde în ceea ce privește sănătatea oamenilor. Cea mai importantă evoluție ține de bolile infecțioase, care în trecut erau de departe cele mai letale. Ciuma, variola, tifosul, holera și malaria, ca să dăm doar câteva exemple, făceau fiecare sute de milioane de victime, de multe ori pe neașteptate și după doar câteva zile de boală.

Înainte să vedem cum au fost abordate și, în cele din urmă, învinse bolile infecțioase, începând cu ciuma, trebuie să ne uităm la felul în care trăiam și muream pe vremea când eram vânători-culegători. Vânătoarea și culesul ne-au definit stilul de viață în cea mai mare parte a existenței speciei noastre pe pământ, timp în care bolile infecțioase nu au pus prea mari probleme. Populațiile de vânători-culegători caută plante, vânează animale pentru hrană și de obicei au un stil de viață nomad. Trăiesc în așezări temporare în familii extinse, cu o structură socială egalitară, ținându-și bunurile în comun și fără să aibă conducători permanenți. Astăzi, stilul acesta de viață nu se mai regăsește decât în câteva locuri: în deșerturile din sud-vestul Africii, în pădurea tropicală amazoniană și în zonele arctice îndepărtate. Aceste comunități ne oferă indicii

cu privire la felul în care trăiam pe vremuri, deși e greu de spus cât de reprezentativi sunt vânători-culegătorii de azi pentru perioada paleolitică, din moment ce acum tind să trăiască pe terenuri marginale, nepotrivite pentru agricultură. Totodată, e posibil ca stilul de viață al populațiilor moderne de vânători-culegători să fi suferit schimbări importante în urma contactului cu alte societăți – de exemplu, obținând unelte produse industrial prin intermediul comerțului. Cu toate acestea, modul lor de viață ar trebui să ne poată oferi unele indicii cu privire la felul în care trăiau și mureau strămoșii noștri. Totodată, siturile arheologice și scheletele care ni s-au păstrat din paleolitic pot să ne arate cât de sănătoși erau vânători-culegătorii și din ce cauze mureau.

Dieta lor era formată mai ales din legume, fructe, nuci și rădăcini. Lactatele, uleiurile procesate, sarea, alcoolul și cofeina erau consumate în cantități foarte mici, dacă nu cumva chiar lipseau cu desăvârșire. Zahărul și-l procurau numai din fructe sau miere. Strămoșii noștri foloseau o gamă de plante incredibil de variată ca sursă de hrană sau pentru materiale – în situl de la Abu Hureyra, un sat din Siria locuit de vânători-culegători în urmă cu 12.000 de ani, s-au descoperit 192 de specii diferite de plante[2]. Ca urmare a dietei variate și a stilului de viață activ, vânători-culegătorii aveau o sănătate robustă și erau aproape la fel de înalți ca oamenii din ziua de azi. Obezitatea era rară. În schimb, mortalitatea infantilă era frecventă; e posibil să se fi practicat și infanticidul dacă bebelușii nu puteau fi transportați spre locul viitoarei așezări temporare sau în scopul controlului demografic. În absența laptelui de proveniență animală, alăptarea îndelungată avea efect contraceptiv, lăsând astfel mai mult timp între nașteri. Accidentele erau o cauză de deces frecventă; putea fi vorba, printre altele, de căderi, oase rupte, înec, răni provocate de mușcătura unor animale, adeseori în timpul vânătorii. Strămoșii noștri sufereau și ei de boli, contractând infecții bacteriene dacă intrau în contact cu apa murdară, dacă se răneau sau erau mușcați de vreun animal. Mulți ajungeau la vârste înaintate, așa că erau afectați de cancer, boli neurodegenerative și artrită.

Cea mai importantă transformare a modului nostru de viață s-a produs în urmă cu aproape 10.000 de ani și a fost declanșată de apariția agriculturii, la începutul neoliticului. În loc să adune o mare varietate de specii de plante sălbatice, strămoșii noștri au ales să cultive un număr restrâns – mai ales grâu, orz, porumb, orez și mei. Culturile au fost alese în așa fel încât să aibă caracteristici cât mai utile: să crească într-un mod cât mai compact pe terenurile lucrate, să se poată depozita pe termen lung, să facă semințe multe și mari, să aibă o răspândire geografică mare, să se cultive ușor și așa mai departe. Agricultorii aveau obiceiul să replanteze soiul cel mai bun, așa încât, după mii de ani în care plantele cultivate au fost supuse procesului de selecție, ele ajungeau uneori să arate cu totul altfel față de verii lor sălbatici. În loc să mai fie vânate, animalele au început să fie prinse, îngrădite și protejate. Se creșteau oi, capre, vite și porci pentru mâncare și îmbrăcăminte, pe când caii, cămilele, lamele și măgarii se foloseau la transport. Animalele domesticite erau crescute în așa fel încât să producă mai multă carne, lapte sau lână. Deveneau mai docile, se obișnuiau cu prezența omului și făceau mai mulți pui. Oamenii s-au adaptat și ei: dinții li s-au micșorat și au suferit mutații care le-au permis să bea cantități mai mari de alcool și lapte.

Agricultura a fost introdusă în mod independent în vreo zece areale, printre care se numărau și zone din Orientul Mijlociu, de pe Valea Indului din Pakistanul de azi, pe malul Fluviului Galben din China, în Munții Anzi și America Centrală, de unde apoi s-a răspândit pe aproape toată planeta. Prima civilizație care a trecut la agricultură a fost probabil cea sumeriană, din sudul Irakului de azi: acum 10.000 de ani, nu era o zonă aridă, cum e astăzi, ci una luxuriantă, mlăștinoasă și împădurită, cu multe animale sălbatice. Așezările se întemeiau pe terenurile care se înălțau deasupra mlaștinilor.

Odată ce anumite suprafețe de pământ au început să fie alocate exclusiv producției de hrană, cantitatea de hrană care se producea pe fiece hectar a crescut spectaculos, făcând posibilă și creșterea densității demografice. Comunitățile mai mari, în care apăruseră noi clase sociale, le-au conferit

conducătorilor bogăție și putere. Au început să apară specializări profesionale: negustori, meșteșugari, soldați, preoți și altele. Chiar și așa, cei mai mulți erau agricultori, iar trecerea de la vânătoare și cules la cultivarea pământului a avut consecințe dezastruoase asupra sănătății lor.

În comparație cu pescuitul, vânătoarea și culesul, cultivarea pământului era o sarcină istovitoare, căreia trebuiau să i se aloce de obicei mult mai multe ore din zi. Dacă nu se veghea în permanență asupra lor, culturile puteau fi compromise de buruieni, rozătoare, ciuperci și insecte. Știm că oamenii din Abu Hureyra trecuseră la agricultură înainte de 9.000 î.e.n. fiindcă scheletele femeilor au genunchii deformați și degetele de la picioare îndoite din pricina orelor numeroase pe care le petreceau în genunchi, măcinând grâne ca să obțină făină[2]. În locul dietei variate de mai înainte, oamenii consumau acum mai ales culturi de bază, adeseori sărace în nutrienți esențiali. Carnea, o sursă bogată de proteine, grăsime și fier, putea să lipsească din alimentație cu desăvârșire. Oamenii au devenit mai mici; oasele și dinții dezvăluie probleme de nutriție – mai ales anemie, fiindcă cerealele consumate erau lipsite de acizii grași necesari pentru absorbția fierului[3]. O dietă bazată pe carbohidrați e săracă în proteine și vitamine. Chiar și când se consumau suficiente calorii, carențele de nutriție tot duceau la apariția unor noi boli ca pelagra, beri-beri și kwashiorkor. Malnutriția putea duce la pierderea fertilității atât la femei, cât și la bărbați.

Avem foarte puține informații despre epidemiile din vremea aceea: multe nu pot fi detectate prin analiza scheletelor și, atunci când toți scribii mor, nu mai are cine să spună povestea. Chiar și așa, e de-a dreptul surprinzător faptul că populația lumii, care se ridica la aproximativ patru milioane în 10.000 î.e.n., nu a crescut decât la cinci milioane în 5.000 î.e.n.[4], în ciuda invenției agriculturii, care, cu toate neajunsurile ei, tot ar fi trebuit să producă mai multă hrană decât vânătoarea și culesul. Totodată, femeile puteau să facă mult mai mulți copii dacă trăiau într-un singur loc. Populațiile nomade trebuiau să lase mai mult timp între nașteri, fiindcă nu puteau să transporte mulți copii. Dacă agricultorii

produceau mult mai multă hrană, iar femeile făceau mult mai mulți copii, atunci de ce nu s-a produs o explozie demografică?

Odată cu nutriția deficitară a venit și un larg evantai de noi boli. Cele mai multe dintre cele peste o mie de boli infecțioase care se întâlnesc în prezent la oameni sunt provocate de microorganisme care trăiau cândva în corpul animalelor, dar au trecut și la specia noastră cândva în ultimii 10.000 de ani[5]. Pojarul, de exemplu, își are originea în pesta bovină, iar gripa vine de la păsările de curte. Trăind în preajma animalelor, uneori chiar sub același acoperiș cu ele, oamenii aveau un risc mai mare de a se molipsi de bolile lor și de a le prelua paraziții. Cum în orașe trăiau înghesuiți mii de oameni, o boală nouă se putea răspândi cu ușurință, chiar și pornind de la o singură incidență. Primele state din Mesopotamia – Irakul de azi – înțelegeau deja, acum 5.000 de ani, importanța contagiunii și făceau unele eforturi de a stăvili răspândirea bolilor evitându-i pe cei infectați, precum și cânile, tacâmurile și așternuturile lor[6]. Însă odată ce te îmbolnăveai, nu existau leacuri.

Izvoarele scrise și arheologice ale epocii arată că primele state se prăbușeau adesea și, suferind mari pierderi de populație, cădeau în paragină și erau abandonate[4, 7]. Deși aceste catastrofe erau cu siguranță provocate uneori de recoltele proaste pricinuite de vremea nefavorabilă, de invazii sau inundații, probabil că multe dintre ele erau rezultatul epidemiilor. Cei dintâi expuși la o nouă boală nu aveau nicio imunitate naturală, așa că un întreg oraș putea să dispară de pe fața pământului. Tuberculoza, tifosul și variola par să se fi numărat printre primele boli care au apărut ca urmare a trecerii la agricultură[8]. Câțiva indivizi norocoși, cu înzestrarea genetică adecvată, au putut să treacă prin boală cu bine, iar copiii lor au supraviețuit și ei. În felul acesta, selecția naturală ar fi putut asigura răspândirea genelor care i-au ajutat pe posesorii lor să învingă boala. La o populație suficient de numeroasă, unele afecțiuni puteau deveni astfel boli ale copilăriei cu un grad mare de contagiune. Totuși, contactul cu grupul adaptat genetic putea fi mortal pentru o populație care n-a mai întâlnit niciodată boala respectivă.

Așa se face că, de-a lungul a mii de ani, comunitățile

agricole au contractat un set propriu de boli, care s-au menținut la ei și la animalele lor. Când comunități diferite intrau în contact unele cu altele, fie prin comerț, fie prin expansiune teritorială sau migrație, rezultatul putea fi dezastruos, cum s-a întâmplat, de pildă, acum 2.000 de ani, când China, India, Orientul Mijlociu și Imperiul Roman au stabilit pentru prima dată legături comerciale regulate. Pe lângă mătăsuri și argint, făceau schimb și de boli, ceea ce putea duce la declanșarea unor epidemii. În 165 e.n., armata romană desfășura o ofensivă în est împotriva marelui său rival, Imperiul Part, și asedia Seleucia pe Tigru, în Irakul de azi. Acolo, armata s-a molipsit de o nouă boală mortală, numită Ciuma Antonină, pe care a adus-o înapoi cu ea în Europa. Boala a ucis aproape un sfert din populația Romei și a făcut prăpăd în rândurile armatei. Cam în aceeași perioadă, China dinastiei Han a fost lovită de mai multe valuri de epidemii, ceea ce a dus la revolte populare și, în cele din urmă, la prăbușirea dinastiei. Nu se știe exact ce boală era Ciuma Antonină, dar variola e o ipoteză plauzibilă[9]. În orice caz, aceste evenimente e posibil să fi fost rezultatul unor noi legături comerciale care se întindeau până departe în inima Asiei, facilitând schimbul de boli și izbucnirea unei epidemii.

Și animalele domestice puteau fi decimate de boli, turmele mari favorizând în mod special transmiterea infecțiilor. Dispariția uneia dintre puținele specii de animale domestice putea provoca foamete, fiindcă dispărea astfel principala sursă de carne, de îmbrăcăminte sau de putere a comunității. În mod similar, un oraș care se baza pe o singură cultură pentru întregul aport caloric se afla într-un mare risc de foamete dacă o nouă boală sau un nou dăunător se întâmpla să distrugă plantațiile.

Igiena publică nu era o chestiune importantă pentru populațiile nomade, care-și puteau lăsa deșeurile în urmă. În schimb, dacă-ți petreceai întreaga viață în același loc, evacuarea apelor menajere devenea o problemă, fiindcă puteau contamina sursele de apă și provoca diaree. În Sumer, de exemplu, singurele surse de apă potabilă erau râurile, care fuseseră însă poluate de orașele de pe cursul lor superior.

Apariția unor noi boli distrugea așezările umane în mod regulat, ceea ce s-ar putea să fi fost principala cauză a celor 5.000 de ani de stagnare demografică din neolitic. Atât a durat ca oamenii să dobândească imunitatea necesară pentru a putea trăi în comunități cu o densitate mare, laolaltă cu animalele lor[10]. Neoliticul a fost perioada cea mai letală din istorie, și asta mai ales din pricina bolilor infecțioase[4].

Trecerea la comunități agricole a fost cea mai semnificativă schimbare care a survenit vreodată în modul nostru de viață, cu implicații majore în planul sănătății. Dacă nu făceai parte din elită, o duceai mult mai prost decât un vânător-culegător în termeni de sănătate, alimentație și regim de muncă[11]. Polihistorul american Jared Diamond este de părere că introducerea agriculturii a fost cea mai mare greșeală din istoria umanității[12]. Avantajul agriculturii este că, dacă pe întregul teren se cultivă planta potrivită, se produce mult mai multă hrană, ceea ce duce la creștere demografică și permite diversificarea ocupațiilor și a categoriilor socioeconomice. Populațiile numeroase nu pot fi întreținute decât prin agricultură. Prin urmare, odată făcută trecerea la agricultură, o comunitate nu mai poate reveni la vânătoare și cules decât dacă statul se prăbușește cu totul, suferind pierderi enorme de populație (cum s-a întâmplat, într-adevăr, cu mayașii din America Centrală, care și-au părăsit orașele până în 900 e.n., probabil în timpul unei secete prelungite[13]).

În cele din urmă, apariția claselor sociale, progresul tehnic și creșterea avuției naționale și-au dovedit utilitatea atunci când oamenii de știință de diverse specializări, scribii, medicii, inginerii, politicienii și alții ne-au ridicat în mod semnificativ standardele de viață prin aflarea unor metode de prevenire a celor mai multe boli infecțioase sau prin descoperirea și implementarea unor remedii la ele. Acest lucru ne-a permis să revenim la sănătatea robustă de care ne bucuram în paleolitic și chiar s-o depășim. Din păcate, ne-au trebuit 10.000 de ani.

Ciuma este cea mai dezastruoasă boală infecțioasă din câte s-au abătut vreodată asupra speciei umane, fiind extraordinar de contagioasă, de rapidă și de mortală. Două tulpini de ciumă,

apărute ca urmare a două episoade independente de transmitere de la rozătoare la oameni, au provocat cele mai mari epidemii consemnate vreodată: Ciuma lui Iustinian din secolul al VI-lea e.n. și Moartea Neagră din anii 1340, pe care am întâlnit-o deja în Siena. Deși cele două tulpini au avut secvențe nucleotidice diferite, au indus simptome foarte asemănătoare și au fost, în esență, la fel de letale. Fiecare dintre ele a ucis în jur de o treime din populația teritoriilor afectate. Vom vedea în cele ce urmează ce efecte profunde au avut pandemiile de ciumă asupra istoriei, modelând lumea până în ziua de azi. Deși, la sfârșitul secolului al XVII-lea, ciuma putea fi, în mare, controlată și prevenită prin carantină, noile focare încă mai puteau să distrugă orașe întregi, lucru care se mai întâmpla chiar și în secolul al XIX-lea. Studii recente efectuate asupra bacteriei care cauzează ciuma, *Yersinia pestis*, arată că relația noastră cu această boală a început cu mult înainte de Iustinian: ciuma a afectat civilizații întregi timp de multe mii de ani.

În anul 527 e.n., cel mai puternic om din lume era Iustinian cel Mare, conducătorul Imperiului Roman de Răsărit (Bizantin). Din marele oraș al Constantinopolului (Istanbulul de azi), unde-și avea tronul, stăpânirea sa se întindea peste Europa, Turcia, Siria și Egipt. Constantinopolul fusese fondat ca nouă capitală cu două sute de ani mai devreme, pe locul vechii colonii grecești Byzantion, de către împăratul roman Constantin. Constantin l-a înzestrat cu multe bogății, făcând din el cel mai prosper și mai mare oraș din Europa – statut pe care avea să și-l păstreze timp de opt sute de ani.

Iustinian moștenise tronul la patruzeci și cinci de ani, dar se afla deja *de facto* de câțiva ani la cârma imperiului, conducând în numele unchiului său analfabet, împăratul Iustin. A reformat sistemul legislativ roman și a inițiat un nou program edilitar, a cărui încununare a fost biserica Hagia Sofia. Pe atunci, Hagia Sofia era cea mai înaltă clădire din lume și se află și azi lângă Palatul Sultanului din Istanbul. Deși prădat și vandalizat de cruciați și de turci deopotrivă, rămâne un edificiu uluitor, cu un interior care-ți taie răsuflarea, splendoarea elementelor individuale – pereții, arcadele,

decorațiile în marmură, semicupolele, ferestrele și mozaicurile – fiind potențată de imensa cupolă care le adăpostește.

Deși în imperiu trăiau 26 de milioane de oameni din cele două sute de milioane[14] care alcătuiau pe atunci populația globului, tot era de două ori mai mic decât fusese cândva. Cu o sută de ani înainte, Imperiul Roman de Apus căzuse sub numeroasele atacuri ale triburilor barbare (huni, goți, vandali și alții). Aceste populații traversaseră granițele naturale ale Rinului și Dunării și întemeiaseră noi regate în Franța, Spania, Italia, nordul Africii și Britania. Jumătatea răsăriteană a imperiului, mai bogată și mai populată, a rezistat atacurilor. Energic, inteligent și ambițios, Iustinian visa să recucerească jumătatea pierdută a Imperiului Roman și să reconvertească sub conducerea sa bazinul Mediteranei la dreapta credință.

Iustinian nu era general. Dar din palatul lui din Constantinopol își dispunea flota și armatele ca un jucător de șah. Primul succes l-a repurtat în Tunisia, unde Regatul Vandal a fost distrus rapid de cel mai bun general al său, Belisarius, cu ajutorul populației locale, care își ura noii stăpâni. Până în 541, armatele conduse de Belisarius și de Ioan Eunucul recuceriseră de la goți aproape toată Italia. Părea că visul lui Iustinian e pe cale să devină realitate. Dar noua stare de fapt nu avea să dureze.

În 541, la Constantinopol s-a răspândit vestea că în Egipt a apărut o nouă boală mortală. În anul următor, corăbiile care transportau grâne din Egipt au adus ciuma în capitală, fiindcă avuseseră la bord și șobolani infectați. Boala a făcut ravagii în oraș, ucigând chiar și cinci mii de oameni pe zi. Moartea survenea așa de rapid, încât locuitorii începuseră să poarte etichete cu numele, ca să li se poată identifica trupurile. În doar patru luni, a murit probabil patruzeci la sută din populația Constantinopolului. Și Iustinian a contractat boala, dar a supraviețuit. Deși ciuma s-a răspândit pretutindeni în Europa și Asia, efectele ei sunt cel mai bine documentate de scriitorii din Constantinopol, așa că epidemia a fost numită după Iustinian. E greu de estimat amploarea pe care a avut-o, dar se crede că au murit în jur de cincizeci de milioane de

oameni și aproape jumătate din populația Europei, boala fiind răspândită de armate și de negustători.

Slăbirea imperiului prin aceste pierderi de populație a avut pe termen lung niște consecințe îngrozitoare. Reducerea forței de muncă a dus la abandonarea multor ferme, ceea ce a provocat la rândul ei o foamete care a ținut opt ani. Scăderea producției de grâne a dus la creșterea spectaculoasă a prețurilor și la reducerea colectărilor de taxe. Ceea ce nu l-a împiedicat pe necruțătorul Iustinian să impună în continuare același nivel de taxare asupra unei populații decimate, ca să-și poată continua proiectele militare și edilitare. Războaiele din Italia trenau, cu succese tot mai neînsemnate. În contextul pierderilor demografice masive, imperiul nu mai putea forma decât armate mult mai mici. Campania din Italia a devenit o operațiune de stăpânire a teritoriului, de păstrare a cuceririlor anterioare. Italia era distrusă de cei douăzeci de ani de război, iar nordul a căzut în mâinile lombarzilor la scurt timp după moartea lui Iustinian din anul 565.

Visul lui Iustinian a fost înfrânt de un dușman pe care nu-l putea vedea, pe care nu-l înțelegea și pe care nu avea cum să-l oprească. Istoricii au avansat adeseori ipoteza că, pe termen mai lung, cucerirea Egiptului, a nordului Africii, a Siriei și a Persiei de către arabi în secolele al VII-lea și al VIII-lea, o expansiune inspirată de noua religie a Islamului, nu ar fi fost posibilă fără depopularea imperiilor bizantin și persan în urma repetatelor epidemii de ciumă[15], deși explicarea cuceririlor arabe printr-o singură cauză este departe de a fi credibilă. Constantinopolul a fost asediat fără succes de arabi din 674 până în 678; dacă ar fi fost cucerit, atunci probabil că s-ar fi prăbușit întregul imperiu odată cu el, trecând sub stăpânirea arabilor. Dar Imperiul Bizantin a dăinuit aproape o mie de ani, fiind cucerit abia în 1453 de turci. Imperiul Persan Sasanid, care fusese și el decimat de ciumă, a fost cucerit de arabi în 651, ceea ce a avut drept rezultat înlocuirea lentă a zoroastrismului cu islamul, deși cultura și limba persane au dăinuit. Multe locuri din Siria, Egipt și Libia nu și-au revenit nici azi de pe urma Ciumei lui Iustinian, terenuri care mai înainte erau arate și irigate fiind abandonate și devenind

pășuni sau chiar deșerturi[16].

După această primă apariție în timpul lui Iustinian, ciuma a reizbucnit în repetate rânduri în următoarele două sute de ani, dispărând în 750, când a avut loc ultima izbucnire, mai restrânsă și mai puțin letală, poate datorită unei mai bune rezistențe naturale a supraviețuitorilor. Ciuma nu avea să mai revină în Europa decât peste șase sute de ani, de data aceasta sub forma Morții Negre.

Ce era ciuma? Mulți scriitori au lăsat descrieri cutremurătoare ale acestei boli letale, documentând următoarele etape ale evoluției ciumei bubonice, care era forma cea mai răspândită atât a Ciumei lui Iustinian, cât și a Morții Negre.

La început se instala o durere intensă de cap, urmată, la câteva ore, de febră și o senzație de oboseală. A doua zi după debutul febrei, bolnavul era așa de epuizat, încât nu se mai putea da jos din pat. Îl dureau spatele, brațele și picioarele, avea greață și vărsături frecvente. În următoarea zi, îi apăreau niște umflături tari la atingere, dureroase și fierbinți, pe gât, pe partea interioară a coapselor și la subraț. Acest din urmă simptom era nemaivăzut și indica faptul că nu era vorba de o boală obișnuită. Gâlcile se făceau cât o portocală și se înnegreau. Câteodată pielea crăpa, dând la iveală sânge și un puroi urât mirositor. Familiei nu-i rămânea decât să asiste neputincioasă, ezitând între a-l consola pe bolnav în agonia sa și a se ține la distanță, ca să evite să se molipsească. În întregul organism se declanșau hemoragii interne, sângele fiind prezent în vomă, urină, fecale și plămâni. Pete și abcese negre apăreau pe pielea care sângera, provocând mari dureri în tot corpul. Degetele de la mâini și de la picioare, buzele și nasul se făceau negre, iar carnea de pe ele murea, ducând adesea la pierderea acestor extremități și desfigurând victima pentru totdeauna, dacă se întâmpla să supraviețuiască. Toate fluidele corporale miroseau respingător. Bolnavul începea să delireze și intra în comă, iar moartea survenea la doar o săptămână de la infectare și la puține zile de la apariția primelor simptome. Între timp, toți locuitorii casei ar fi putut contracta boala. Era puțin probabil să supraviețuiască. Chiar și astăzi, când avem medicamente moderne și antibiotice, rata mortalității e de zece

la sută; dacă boala e netratată, rata mortalității e de optzeci la sută. Gâlcile negre, cunoscute ca buboane, sunt produse de concentrarea bacteriilor în sistemul limfatic, care transportă fluide prin corp. De aici și numele de ciumă bubonică.

Oricât de sumbră ar fi ciuma bubonică, se putea și mai rău. O formă mai puțin răspândită, dar și mai periculoasă, era ciuma pneumonică, în care bacteriile infectează plămânii, de obicei după inhalarea unor stropi eliberați în aer prin tuse de către un om sau un animal infectat. Febra, durerea de cap, senzația de moleșeală și greața sunt urmate rapid de dificultăți de respirație, dureri în piept și tuse cu sânge. Acest stadiu asemănător cu pneumonia durează între două și patru zile și, dacă nu se administrează antibiotice, duce inevitabil la insuficiență respiratorie și deces. Ciuma septicemică apare când bacteriile pătrund în sânge, provocând cheaguri, hemoragii externe și moartea țesuturilor. E aproape întotdeauna fatală, decesul survenind uneori chiar în aceeași zi în care au apărut și primele simptome.

Bacteria care cauzează ciuma, *Yersinia pestis*, e găzduită de rozătoarele mici (șobolani, veverițe, iepuri, marmote, câini de prerie și veverițe dungate) care trăiesc în prezent în zonele rurale din Africa, Asia și Statele Unite. Oamenii pot contracta *Y. pestis* dacă sunt ciupiți de purici infectați, dacă intră în contact cu animale infectate când au răni la nivelul epidermei sau dacă inhalează stropi contagioși răspândiți în aer de tusea unui om sau a unui animal bolnav.

În 1346, în Europa a ajuns zvonul înspăimântător că în Est izbucnise o epidemie de ciumă. Ceea ce avea să fie cunoscut ca Moartea Neagră s-a transmis mai întâi de la rozătoare (probabil marmote) la oamenii care trăiau în stepele din Asia Centrală. Ciuma e descrisă în inscripțiile de pe pietrele de mormânt ale creștinilor nestorieni din Kârgâzstan, din 1338. Drumul Mătăsii trecea prin Asia Centrală și era folosit de mii de ani ca legătură comercială între China și Europa. Și mongolii străbăteau distanțe enorme de-a lungul vastului lor imperiu, care cuprindea Asia Centrală, China și Orientul Mijlociu. Deși probabil că oamenii preluau de mii de ani

infecții de la rozătoarele locale, în absența călătoriilor pe distanțe lungi boala rămânea limitată la zone restrânse, murind doar câte un singur grup de familii, nu și altele. Acum însă, circulația frecventă a caravanelor și a călăreților mongoli înlesnea transmiterea bolilor din est spre vest și invers. Documentele chinezești ale vremii sunt sumare și nu îndeajuns de studiate, dar Moartea Neagră e posibil să fi fost deja în China în 1331 sau 1334 și chiar să fi izbucnit mai întâi acolo. China a suferit, într-adevăr, mari pierderi de populație din 1330 până în 1360, cauzate parțial de epidemii, dar și de foamete, dezastre naturale, tulburări politice și războaie odată cu prăbușirea dinastiei mongole Yuan și înlocuirea ei cu dinastia Ming. În mod surprinzător, ciuma pare să fi ajuns în India abia câteva sute de ani mai târziu, deși nordul Indiei era condus de sultani, care făceau comerț cu Persia și Asia Centrală[17]. E posibil însă ca boala să fi străbătut Deșertul Sahara, fiindcă orașe din Ghana, Burkina Faso și Etiopia păstrează urme ale unor pierderi bruște de populație în vremea Morții Negre[18].

În 1347, corăbiile au adus șobolani și oameni infectați cu ciumă în unele porturi mediteraneene ca Messina, Pisa, Genova și Veneția, declanșând astfel cea mai letală epidemie din istoria de până acum a Europei. Una dintre multele porți prin care a pătruns ciuma a fost portul Caffa din Crimeea, cu ieșire la Marea Neagră, controlat de orașul comercial italian Genova. Portul Caffa fusese asediat de o armată de tătari din Crimeea – populație înrudită cu turcii și mongolii –, condusă de hanul Jani Beg. Trupele creștine au rămas captive în oraș timp de aproape trei ani, până când tătarii au fost răpuși brusc de boală.

Gabriele De' Mussi, notar din Piacenza, nu departe de Genova, a descris cele întâmplate. Potrivit lui, în fiecare zi mureau mii de oameni: „Zadarnice erau sfaturile și îngrijirile doctorilor; tătarii mureau de îndată ce le apăreau pe trup semnele bolii: umflături la subsuori și vintre, din pricina acumulării de umori, și apoi o febră puturoasă”[19].

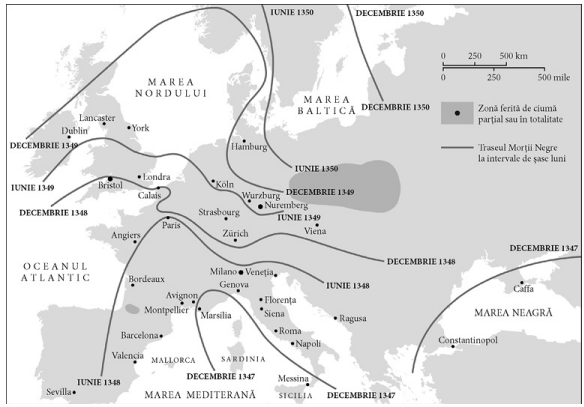
Cum armata îi era secerată de boală într-un ritm halucinant, hanul Jani Beg s-a văzut nevoit să renunțe la

asediu. S-a despărțit însă de genovezi cu o manevră de mare cruzime: a ordonat să se catapulteze cadavre în oraș. Leșurile au ajuns între zidurile orașului într-un număr impresionant. Cu toate că genovezii au încercat să le arunce în mare, aerul și apa erau de-acum otrăvite: „Într-atât de mare era putoarea, încât de-abia dacă se găsea unul la câteva mii care să se poată pune la adăpost de hoiturile armatei tătare. Mai mult, un bolnav putea să dea otrava mai departe, molipsind oameni și locuri doar prin raza privirii sale. Nimeni nu avea știință de vreun mijloc de apărare, nici nu putea descoperi vreunul".

Corăbiile care s-au dus la Genova sau la Veneția ca să scape din Caffa au adus cu ele și ciuma.

> Când marinarii au tras la țărm și s-au amestecat printre oamenii locului, a fost ca și cum ar fi adus cu ei duhuri necurate: toate orașele, toate așezările, toate locurile au fost atinse de molima aceea contagioasă, iar locuitorii, bărbați și femei deopotrivă, au fost răpuși de ea numaidecât. Și când unul se molipsea, își otrăvea întreaga familie chiar în clipa în care cădea mort, astfel încât cei care se pregăteau să-i sape mormântul sfârșeau și ei răpuși de aceeași moarte.[19, 20]

Rata mortalității a variat de la oraș la oraș; în Florența, Veneția și Paris a murit jumătate din populație, pe când Milano, Polonia și Țara Bascilor au scăpat cu pierderi relativ minore. Mortalitatea era așa de ridicată, încât cadavrele erau aruncate de-a valma în gropi adânci; în case și pe străzi zăceau cadavre în putrefacție. Medicii, călugării și preoții erau afectați în mod deosebit, fiindcă intrau mai des în contact cu bolnavii. Începând cu anul 1347, ciuma s-a răspândit din porturile Mediteranei în întreaga Europă. Epidemia s-a extins spre nord, în Franța, Germania, Marea Britanie și Scandinavia, după care a luat-o spre est, ajungând la Moscova în 1353. Corăbii din Marea Neagră și din Constantinopol au dus ciuma și la Alexandria, în Egipt, în 1347. În doar doi ani, a distrus orașe de pe tot cuprinsul Orientului Mijlociu, printre care și Antioh, Mecca, Bagdad și Ierusalim.



Moartea Neagră în Europa[21].

Deși nu se cunoaște cu precizie numărul total de victime pe care le-a făcut Moartea Neagră, este dincolo de orice îndoială că a fost unul colosal; a murit până la șaizeci la sută din populația Europei[22]. Adeseori, într-un interval de șase luni de la apariția primului caz de boală dintr-un oraș, murea peste jumătate din populație. A fost cel mai mare dezastru natural care a lovit vreodată Europa. În zonele foarte populate din Italia, Spania și sudul Franței, unde ciuma putea să țină și patru ani, putea să piară, oricât de uimitor ar suna, chiar și optzeci la sută din populație[23]. În 1430, populația Europei era mai puțin numeroasă decât în 1290 și nu avea să revină la acel nivel decât peste sute de ani. Până în 1350, ciuma câștigase foarte mult teren. Ulterior, în Europa aveau să apară noi focare în fiecare an timp de patru sute de ani. De exemplu, între 1361 și 1528 în Veneția a izbucnit de douăzeci și două de ori, după care a revenit în 1576 și 1957, luând 50.000 de vieți, adică aproape o treime din populație.

Societatea medievală europeană a fost pur și simplu distrusă de ciumă. Au fost abandonate sate, terenuri agricole și ateliere. Țăranii care au supraviețuit au văzut că munca lor ajunsese la o mai mare căutare, așa încât au început să fie plătiți mai bine, iar mobilitatea lor socială, drepturile civile și standardul de viață li s-au îmbunătățit. Mulți s-au mutat la oraș. Într-o societate profund religioasă cum era cea medievală, principala strategie de supraviețuire în fața ciumei

era apelul la Dumnezeu. Dumnezeu trebuie să fi fost foarte supărat, dacă trimisese Moartea Neagră asupra oamenilor, așa că situația impunea măsuri radicale: oamenii își donau toți banii Bisericii, se lepădau de obiceiurile păcătoase, se biciuiau în public și ucideau evrei. Niciuna dintre aceste măsuri nu a dat vreun rezultat, ceea ce a afectat, desigur, credibilitatea creștinismului.

Ciuma este cazul paradigmatic de boală epidemică mortală. După cea dintâi apariție a Ciumei lui Iustinian, în secolul al VI-lea, a fost nevoie de opt sute de ani până să se descopere primele măsuri care o puteau controla în mod eficient. Medicii italieni și guvernele din peninsulă au făcut muncă de pionierat, îndreptându-și atenția asupra condițiilor care favorizau apariția ciumei: lipsa de igienă, spațiile locative improprii, apa murdară și sărăcia. S-au construit spitale pentru izolarea bolnavilor de ciumă; s-au înființat organizații care să curețe străzile și să golească latrinele; s-au pus paznici la porțile orașelor și la trecătorile montane, care să oprească răspândirea ciumei; ba s-au întemeiat chiar și rețele de spionaj care operau în Europa și în unele părți ale Asiei și ale Africii, cu scopul de a anunța apariția oricărui nou focar. Peninsula italiană a fost astfel prima regiune care a scăpat de ciumă, în jurul anului 1650, devenind un exemplu de urmat și pentru alte țări[24]. Deși cauza ciumei rămânea un mister și în continuare nu se cunoștea niciun leac, Moartea Neagră a dus totuși la crearea unui sistem care-i putea stăvili răspândirea: carantina.

Era evident că boala putea fi contractată prin contactul cu persoane infectate. De aceea se înregistra o mortalitate atât de ridicată în rândul medicilor și al preoților care-i vizitau pe bolnavi. Multe orașe au încercat să pună în aplicare diverse strategii de a opri răspândirea ciumei prin separarea bolnavilor de cei sănătoși. De exemplu, în orașul italian Reggio, bolnavii de ciumă erau duși pe câmp și nu erau primiți înapoi decât în eventualitatea – cu totul improbabilă – că se însănătoșeau[25]. În această perioadă, Ragusa (frumosul oraș Dubrovnik din Croația) era un port important, care făcea

comerț cu alte porturi din bazinul Mediteranei. Cum era și firesc, activitatea aceasta îl făcea să fie expus în mod deosebit la ciumă. Iacob de Padova, șeful local al medicilor, a recomandat amenajarea unui loc dincolo de zidurile orașului unde să fie trimiși bolnavii. Tot acolo trebuiau să stea și străinii care voiau să intre în Ragusa, dacă erau suspectați de ciumă[26]. Însă măsurile acestea tot nu erau suficiente pentru a preveni apariția unor noi focare. Una dintre probleme era faptul că un purtător al bolii putea fi contagios înainte să manifeste vreun simptom. În consecință, Marele Consiliu al orașului a hotărât în 1377 să introducă un regim mai sever, cu o perioadă de izolare de treizeci de zile, numită *trentino*, de la cuvântul italienesc pentru „treizeci". Legile noi prevedeau următoarele:

1. Cei sosiți din zone în care ciuma era endemică trebuiau să stea în izolare timp de treizeci de zile înainte să fie primiți în Ragusa.
2. Nimeni din Ragusa nu avea voie să pătrundă în zona de izolare. Dacă intrau, trebuiau să rămână și ei acolo timp de treizeci de zile.
3. Nimeni nu avea voie să-i viziteze pe cei din izolare ca să le aducă mâncare, în afară de persoanele anume desemnate de Marele Consiliu să-i îngrijească pe cei din carantină.
4. Încălcarea dispozițiilor atrăgea după sine o amendă și izolarea pe o perioadă de treizeci de zile.

În sfârșit, se implementase un set de reguli care putea împiedica răspândirea ciumei. La scurtă vreme după aceea, în Marsilia, Veneția, Pisa și Genova s-au adoptat legi similare. Totodată, perioada de izolare s-a extins de la treizeci la patruzeci de zile, ceea ce a dus și la schimbarea denumirii din *trentino* în *quarantino*, de la *quaranta*, care în dialectul venețian însemna „patruzeci". De aici provine termenul nostru de „carantină"[27].

Din păcate, când vigilența scădea în aplicarea dispozițiilor de carantină, ciuma putea reveni: ultimul mare focar al celei de-a doua pandemii de ciumă care a început cu Moartea Neagră a izbucnit în portul mediteraneean francez Marsilia în 1720[28]. Marsilia era un port important de două mii de ani, încă

de la întemeierea sa de către coloniștii greci, având relații comerciale intense cu Levantul – coasta de est a bazinului mediteraneean, unde sunt Libanul, Siria și Israelul de azi. De altfel, Marsilia fusese deja poarta de intrare a Morții Negre în Franța în 1348, așa că autoritățile locale erau cât se poate de conștiente că vasele pot aduce boala din Orient și puseseră în aplicare proceduri de minimizare a riscului, care să permită totuși continuarea comerțului de care depindea prosperitatea orașului. De îndată ce un nou vas trăgea în port, echipajul și pasagerii săi erau examinați pentru semne de boală, iar jurnalul de bord era verificat pentru a se vedea dacă vasul trecuse recent prin vreun port în care se știa că există ciumă. Vasele care nu păreau atinse de ciumă, dar care vizitaseră un port riscant erau obligate să aștepte lângă insulele din preajma portului principal al Marsiliei. Corăbiile bănuite de a fi fost infectate puteau fi trimise spre insule mai îndepărtate pe o perioadă de șaizeci de zile, pentru a se vedea dacă apar semne de ciumă. Abia pe urmă echipajele erau primite în oraș ca să-și vândă marfa și să se pregătească pentru următoarea plecare.

În ciuda acestor precauții, ciuma a pătruns în oraș în 1720, pornind, ca de obicei, de la o corabie infectată, de data aceasta vasul *Grand Saint Antoine*, care venea din orașul libanez Sidon după ce trecuse mai înainte prin Smirna, Tripoli și Cipru, toate atinse de ciumă. Un pasager turc a murit la bord, urmat de câțiva membri ai echipajului, printre care și medicul vasului. Corabia nu a fost lăsată să intre în portul italian Livorno, așa că a pornit spre Marsilia. Autoritățile portuare au pus-o în carantină în afara orașului, în ciuda presiunilor din partea negustorilor locali, nerăbdători să pună mâna pe încărcătura prețioasă a vasului.

Deși corabia era în carantină, boala a pătruns în oraș în doar câteva zile, probabil prin intermediul țesăturilor purtătoare de purici descărcate de la bord[29]. Pentru a se preveni răspândirea ciumei în afara orașului, s-a interzis orice contact între Marsilia și restul așezărilor din Provența, sub amenințarea pedepsei capitale. Un zid înalt de doi metri, numit „Mur de la peste”, cu posturi pentru santinele care mai pot fi văzute și azi, a fost ridicat pentru a împiedica ieșirea din

zonele infectate. Deși în oraș exista deja un spital public pentru bolnavii de ciumă, cu medici și asistente disponibile în permanență, locul nu putea face față unui număr atât de mare de bolnavi. Și oricum, medicii care îi tratau pe bolnavii de ciumă prescriau de obicei o cură de vomitive, diuretice și laxative, care se solda în cele mai multe cazuri cu moartea prin deshidratare[16]. Gropile comune pentru morții de ciumă se umpleau rapid cu cadavre, iar pe străzile orașului zăceau leșuri cu miile. În următorii doi ani, ciuma a ucis 50.000 din populația de 90.000 a Marsiliei, la care s-a adăugat un număr comparabil de morți din împrejurimile orașului. Ciuma nu s-a răspândit însă mai departe, ceea ce dovedea că regulile de carantină pot controla apariția focarelor. Ulterior, sistemul de carantinare și de evaluare medicală a navelor ancorate în port a fost îmbunătățit.

Provincia Yunnan este situată în sud-vestul Chinei, la granița cu Myanmar și Vietnam. Spre sfârșitul secolului al XVIII-lea, milioane de chinezi Han s-au mutat din alte regiuni ale țării în Yunnan ca să lucreze ca mineri în munții bogați, dar infectați cu ciumă ai provinciei. Deși în Yunnan existau deja, ocazional, cazuri izolate de ciumă, numărul mai mare al celor care trăiau acum în preajma șobolanilor purtători ai bolii, deplasările semnificative de populație și dezvoltarea orașelor au alcătuit împreună un cumul de factori care a dus la izbucnirea unei noi epidemii în anii 1850. În epoca aceea, dinastia Qing începea să piardă controlul asupra țării. Luptele intestine dintre chinezii musulmani și chinezii Han, precum și cumplita Revoltă Taiping, în care Hong Xiuquan, frate autoproclamat al lui Isus Hristos, s-a opus dinastiei conducătoare în cel mai sângeros război civil din istorie, au contribuit la crearea condițiilor ideale pentru răspândirea bolii. Negustătorii de opiu se poate să fi adus ciuma în orașele de coastă, de pildă în Canton (Guangzhou), unde în 1894 au murit 60.000 de oameni în doar câteva săptămâni, și în Hong Kong, unde au murit 100.000 de oameni în câteva luni. Ciuma a ajuns în India în 1896, probabil pe o corabie venită din Hong Kong. Ca de obicei, a apărut mai întâi în porturi, de unde s-a răspândit în zonele rurale din

întreaga regiune. În total, au murit 12 milioane de indieni în cei treizeci de ani care au urmat. Coloniștii britanici au încercat să controleze epidemia prin carantină, tabere de izolare și restricții de călătorie. Din Asiei Orientală, ciuma a făcut înconjurul lumii, ajungând chiar și în San Francisco, Australia, America de Sud, Rusia și Egipt, înainte de a fi adusă sub control. Această a treia pandemie de ciumă le-a dat oamenilor de știință ocazia de a studia cauza bolii cu instrumentele unei ramuri științifice noi la data aceea: microbiologia.

Alexandre Yersin s-a născut în Elveția în 1863, deși avea să-și ia mai târziu cetățenie franceză. A lucrat în Paris cu Louis Pasteur, ajutându-l să-și creeze vaccinul antirabic, apoi cu microbiologul german Robert Koch. Era cea mai bună educație în bacteriologie pe care o puteai primi la vremea aceea. Pasteur și Koch erau pionieri în dezvoltarea și promovarea teoriei microbiene, potrivit căreia infecțiile sunt produse de anumite microorganisme. Pasteur arătase că transformarea vinului și a berii în oțet se explica prin acțiunea microorganismelor și sugerase că alte microorganisme ar putea cauza boli. Koch era un medic german care a jucat un rol crucial în descoperirea cauzelor multor boli infecțioase, cele mai importante dintre ele fiind tuberculoza și holera. Tot cu metodele lui s-au descoperit mai târziu și alte organisme patogene, inclusiv cele responsabile de tifos, difterie, tetanos, lepră, gonoree, sifilis, pneumonie și meningită. Koch nu doar a descoperit cauzele acestor boli, ci a și avansat un set de postulate cu ajutorul cărora să se stabilească dacă un anumit microorganism provoacă o anumită boală:

1. Microorganismul trebuie să fie prezent în fiecare caz de boală, dar nu și în organismele sănătoase.
2. Microorganismul trebuie izolat de gazda bolnavă și crescut într-o cultură pură.
3. Boala respectivă trebuie să se declanșeze când o cultură pură a microorganismului e introdusă într-un organism sănătos, susceptibil de infecție.
4. Microorganismul trebuie să poată fi recoltat din organismul

gazdei infectate în mod experimental și trebuie să se demonstreze că este identic cu agentul patogen de la care s-a pornit.[30]

În 1894, Yersin a fost trimis în Hong Kong împreună cu bacteriologul japonez Kitasato Shibasaburō ca să investigheze circumstanțele în care izbucnise ciuma. Au lucrat independent unul de altul, dar amândoi au căutat să identifice cauza ciumei cu ajutorul postulatelor lui Koch. Și Kitasato fusese discipolul lui Koch, ajutându-l să dezvolte antitoxine pentru tratarea tetanosului și a difteriei în perioada în care lucrase cu el la Berlin. După doar câteva luni de muncă în Hong Kong, atât Kitasato, cât și Yersin au reușit să recolteze bacterii din puroiul buboanelor de pe cadavrele victimelor de ciumă și să le crească în medii de cultură specifice. Injectate în organismul unor șoareci, bacteriile se înmulțeau rapid, iar șoarecii mureau. Kitasato și Yersin au anunțat amândoi că au reușit izolarea bacteriei și obținerea unei culturi în iunie 1894. Deși Kitasato a fost primul, culturile lui se bănuiește că au fost contaminate cu o altă specie de bacterie, pe când caracterizarea lui Yersin a fost mai riguroasă. Așa că microorganismul care cauzează ciuma a fost numit după el în 1970, fiind cunoscut azi ca *Yersinia pestis*.

Legătura dintre șobolani și ciumă era bănuită deja de cel puțin o mie de ani. Și, într-adevăr, Yersin a observat că pe străzile din Hong Kong erau mulți șobolani morți și s-a întrebat dacă nu cumva muriseră și ei tot de ciumă. Un alt veteran al Institutului Pasteur din Paris era Paul-Louis Simond. În 1897 a fost trimis la Bombay ca să continue munca lui Yersin. Simond a observat pe picioarele și tălpile bolnavilor de ciumă niște mici bășici cu un lichid plin de bacteria ciumei. A presupus că acelea erau locurile în care victimele fuseseră mușcate de purici care supseseră de curând sângele șobolanilor infectați, ceea ce explica felul în care se transmitea boala de la șobolani la oameni. A observat și că puricii se adunau mai ales pe cadavrele șobolanilor morți recent[31].

Simond a pus la cale un experiment inteligent pentru a-și testa ipoteza. Mai întâi a prins un șobolan infectat din casa

unei victime infectate (riscând cu mult curaj să fie el însuși mușcat de un purice purtător de ciumă) și i-a mai pus în blană niște purici de la o pisică, ca să se asigure că are paraziți din belșug. Șobolanul a fost închis apoi într-un recipient mare de sticlă. Când animalul a ajuns în ultimele stadii ale bolii, Simond a suspendat o cușcă în care se afla un șobolan sănătos deasupra nisipului de pe fundul recipientului de sticlă. Șobolanul din cușcă nu putea să aibă niciun contact cu șobolanul bolnav, cu pereții recipientului de sticlă sau cu nisipul de pe fund. Șobolanul bolnav a murit a doua zi. Simond i-a lăsat cadavrul în recipient timp de douăzeci și patru de ore, ca puricii să fie nevoiți să-l părăsească și să-și caute o nouă gazdă. Autopsia a confirmat că șobolanul mort era puternic infectat cu bacteria *Y. pestis*. Cinci zile mai târziu, șobolanul din cușcă s-a îmbolnăvit și el și a murit, tot de ciumă. De aici, Simond a dedus că boala s-a transmis de la un șobolan la altul prin intermediul puricilor care au sărit la șobolanul din cușcă. Cum era de așteptat, a fost entuziasmat de experiment, făcând următoarea consemnare: „În ziua aceea de 2 iunie 1898, m-a cuprins o emoție mai presus de cuvinte la gândul că descoperisem un secret care îi chinuie pe oameni încă de la apariția ciumei în lume”.

Simond a mai făcut o deducție corectă, și anume că pentru prevenirea ciumei trebuiau gândite măsuri nu doar pentru oamenii infectați, ci și pentru șobolani și paraziți[32]. Astăzi știm că un focar de ciumă major pentru oameni e precedat de un focar în rândul populației de rozătoare. Când șobolanii încep să moară pe capete, puricii infectați care își pierd gazdele își caută alte surse de sânge, exact ca în experimentul lui Simond.

Tragedia descoperirii bacteriei responsabile de ciumă e că s-a produs atât de târziu. Încă din secolul al XVII-lea erau disponibile microscoape la care se puteau vedea organisme de dimensiunea bacteriilor, iar ideea că bolile sunt răspândite de microbi circula de și mai multă vreme. De exemplu, medicul elvețian Felix Platter argumentase convingător în lucrările sale din 1597 și 1625 că sifilisul și ciuma se răspândesc prin contagiune și că infectarea prin microbi era o condiție esențială pentru contractarea bolii[33]. Ideile de acest fel și-au

așteptat confirmarea experimentală timp de două sute de ani, deși instrumentele erau deja disponibile la momentul formulării lor.

Înțelegem acum mult mai bine de ce o infecție cu *Y. pestis* are consecințe atât de severe, cum reușește această bacterie să ne păcălească sistemul imunitar și cum a evoluat de-a lungul timpului[34]. Mai ales secvențierea ADN-ului unor bacterii ca *Y. pestis* e un instrument extraordinar pentru a compara diferite tulpini și evoluția lor. În mod obișnuit, bacteriile au o singură copie a fiecărei gene. Când se reproduc, o fac prin simplă diviziune, noile bacterii având același ADN ca bacteria mamă. În condiții favorabile, bacteriilor nu le trebuie mai mult de o oră ca să se reproducă, ceea ce duce la un număr imens de generații anuale. De fiecare dată când ADN-ul unei bacterii e reduplicat, pot să apară variații, care sunt transmise apoi tuturor descendenților celulei respective. Prin urmare, putem urmări cum se ramifică tulpinile unei bacterii, fiindcă fiecare tulpină are o secvență nucleotidică unică. A compara secvențele nucleotidice este, prin urmare, extraordinar de util pentru înțelegerea originii și răspândirii bolii. Dacă avem noroc să găsim mostre bine conservate, putem să secvențializăm și ADN mai vechi, analizând direct bacteriile care au făcut victime acum sute sau chiar mii de ani.

În 1349, când Moartea Neagră făcea cele mai multe victime, în Londra mureau 200 de oameni pe zi – mult prea mulți ca să poată fi îngropați în cimitirele de pe lângă biserici. Așa că se foloseau locuri din afara orașului, cum ar fi cimitirul din East Smithfield, aflat la est de Turnul Londrei, lângă Tamisa. Arheologii de la Museum of London au efectuat acolo săpături în anii 1980. Au descoperit 558 de morminte, cele mai multe ale unor persoane între cinci și treizeci și cinci de ani, ceea ce arată că, în mod anormal, ciuma ucisese și oameni tineri și sănătoși, nu doar bătrâni și prunci, cum fac cele mai multe boli. Cadavrele erau așezate după cutuma creștină, cu capul spre răsărit, cele mai multe fiind depuse în gropi comune, câte cinci unul peste altul, și acoperite cu cărbune pentru a absorbi fluidele urât mirositoare care supurau din leșuri.

În 2011, au fost analizate probe de ADN de la patruzeci și șase de dinți și cincizeci și trei de oase provenite de la situl din East Smithfield. ADN-ul bacteriei *Y. pestis* a fost identificat în cinci dinți. Rezultatele au fost comparate cu secvențele ADN de la șaptesprezece tulpini de *Y. pestis* din ziua de azi, dintre care una trăia într-un șoarece de câmp, și cu ADN-ul unei bacterii înrudite, *Y. pseudotuberculosis*, care trăiește în sol. Tulpina de la Smithfield s-a dovedit înrudită îndeaproape cu toate tulpinile actuale asociate cu ciuma, ceea ce demonstrează că tulpina Morții Negre se află la obârșia tuturor tulpinilor patogene ale bacteriei *Y. pestis* pe care le cunoaștem azi. Așadar, Moartea Neagră nu a dispărut niciodată cu adevărat (deși e posibil să fi suferit mutații). Ceea ce ridică o întrebare: de ce era așa de periculoasă în trecut în comparație cu ziua de azi? Pentru o epidemie de ciumă nu e suficient ca un organism patogen să sufere niște mutații care să-l facă deosebit de letal; trebuie întrunite și alte condiții, printre care putem enumera: prezența unor gazde umane potrivite, care nu au dezvoltat imunitate, o anumită climă, existența unor populații de animale, împrejurări care să favorizeze răspândirea bolii, traiul în proximitatea șobolanilor și a puricilor, anumite condiții sociale și interacțiuni cu alte boli. Totodată, în preajma izbucnirii Morții Negre, Europa era și suprapopulată în raport cu producția de hrană, trecând adeseori prin perioade de foamete, ceea ce însemna că populația era subnutrită și, în consecință, mai puțin capabilă să facă față unei noi boli (după cum am văzut în Siena și vom discuta în capitolul 11)[35].

În 2013, analiza ADN a doi dinți cu o vechime de 1.500 de ani, care au aparținut unor victime ale ciumei găsite într-un cimitir german, a dat la iveală urme de *Y. pestis*, confirmând astfel două lucruri: că Ciuma lui Iustinian era, într-adevăr, ciuma bubonică și că boala se răspândise și spre nord, dincolo de granițele Imperiului Bizantin. Deși se bănuia de mult că era vorba de *Y. pestis*, pe baza mărturiilor rămase de la istoricii vremii, alți cercetători avansaseră ipoteza că ar fi fost o cu totul altă boală, poate gripă sau antrax. Cele două noi secvențe ADN au fost comparate cu o bază de date în care se găseau secvențe de la 131 de tulpini *Y. pestis* active în perioada Morții

Negre. Cele două mostre iustiniene erau înrudite îndeaproape una cu alta, dar foarte diferite față de tulpinile Morții Negre. Din câte știm, tulpina iustiniană nu se mai întâlnește azi la oameni. Prin urmare, Ciuma lui Iustinian și Moartea Neagră au pornit de la două evenimente diferite de transmitere a bacteriei de la rozătoare la oameni. Acest fapt ar explica de ce simptomele ciumei au fost întrucâtva diferite în cele două cazuri. E posibil și ca *Y. pestis* să fi trăit în specii diferite de șobolani.

Cea mai apropiată rudă a tulpinii iustiniene se mai întâlnește azi la marmotele din munții Kârgâzstanului, în Asia Centrală[36, 37]. Vechile rute de pe Drumul Mătăsii, care făceau legătura între China și Occident, trec prin Kârgâzstan. În urmă cu aproximativ 1.500 de ani, tulpina iustiniană a făcut saltul de la rozătoare la oameni și a călătorit pe Drumul Mătăsii, poate cu Attila și hunii săi, pentru ca apoi să se dezlănțuie în rândul populației din Imperiul Bizantin, făcând ravagii[38].

Metodele moderne de secvențiere a ADN-ului din probe biologice de demult au arătat că societățile omenești au fost bântuite de ciumă cu multe milenii înainte de Iustinian. Acum șase mii de ani, în Ucraina, Moldova și România de azi au apărut așezări dens populate, de până la 20.000 de locuitori. Ele făceau parte din cultura Tripolie, numită astfel după o comună care se găsește astăzi în regiunea respectivă[1]*. Erau cele mai mari așezări pe care le cunoscuse Europa până la acea dată, iar prosperitatea lor se sprijinea pe noi tehnici de olărit, pluguri cu tracțiune animală, utilizarea roții și o metalurgie bazată pe aramă. Locuitorii cultivau grâu, orz, linte și creșteau vite, oi, porci și capre. Rețelele comerciale puneau în legătură populații aflate și la mii de kilometri depărtare unele de altele, deși nu știm ce limbă foloseau pe acest teritoriu întins.

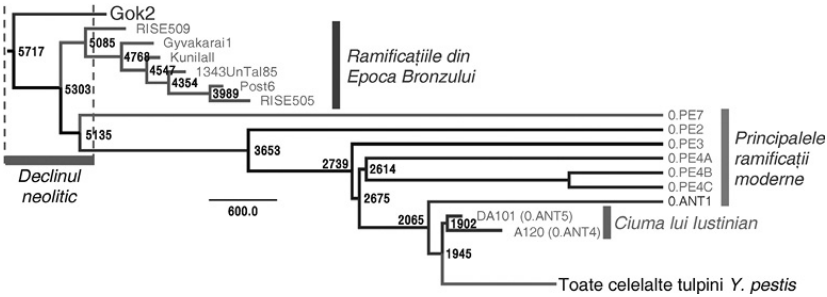
Cu toate că oamenii din vechime nu o știau, construirea unor orașe mari, cu legături comerciale, crea premisele unei catastrofe. Cultura Tripolie s-a prăbușit acum 5.400 de ani. Localitățile urbane, arse din temelii, au fost părăsite, iar populația a intrat într-un declin vertiginos, rămânând la un nivel numeric scăzut timp de un mileniu și jumătate.

Decăderea acestei culturi din epoca neolitică a fost pusă pe seama unor elemente diverse, printre care: factorii de mediu, defrișările, schimbările climatice, supraexploatarea terenurilor agricole sau atacurile unor invadatori[39]. Cercetările recente ale probelor de ADN preistoric sugerează însă că prăbușirea acestei culturi neolitice a fost cauzată tot de ciumă.

Acum 5.000 de ani, au fost îngropate șaptezeci și opt de cadavre într-o groapă comună în așezarea neolitică de la Frälsegården, din Suedia. Având în vedere cât de puțin numeroasă era populația Suediei la vremea aceea, numărul morților îngropați simultan este mare. Absența leziunilor pe schelete sugerează că e vorba mai degrabă de victimele unei epidemii, nu ale unui masacru. Așa că ADN-ul dinților găsiți în groapa comună de la Frälsegården a fost secvențializat în 2019, în căutarea unor posibili agenți patogeni. O tulpină primitivă a bacteriei *Y. pestis*, numită Gok2, a fost descoperită la un bărbat și la o femeie, ambii având între douăzeci și treizeci de ani. În urma analizei secvențiale, a rezultat că tulpina Gok2 a fost specifică epocii bronzului[40]. După Gok2 au mai apărut câteva tulpini de *Y. pestis*, care s-au răspândit în Siberia, Estonia, Polonia și Armenia[41] în aceeași perioadă în care s-a produs declinul populațiilor neolitice din Europa. Înainte de inventarea tehnologiei care să permită analiza ADN-ului din epocile trecute, stabileam că o epidemie era produsă de ciumă mai ales pe baza izvoarelor scrise care descriau simptomele. De aceea se credea că prima epidemie de ciumă a fost cea din timpul lui Iustinian. Acum însă, secvențierea ADN-ului ne permite să identificăm prezența ciumei la cadavre din culturi care nu au lăsat mărturii scrise. Cultura Tripolie a fost probabil și ea victima unei devastatoare epidemii de ciumă.

În imaginea de mai jos se poate vedea arborele genealogic al unor tulpini de *Y. pestis* din ultimii șase mii de ani. Gok2 și ramificațiile din epoca bronzului sunt tulpinile care au dus la declinul culturilor neolitice. Toate au dispărut în urmă cu mai bine de trei mii de ani. Dedesubt vedem ramuri mai recente ale ciumei, care au apărut acum mii de ani și care se mai întâlnesc și azi. Ciuma lui Iustinian a fost produsă de două tulpini, DA101 și A120 – ambele dispărute. Ramura de jos, care s-a

desprins din tulpinile iustiniene acum două mii de ani, cuprinde toate celelalte tulpini *Y. pestis* de azi, inclusiv Moartea Neagră.



Istoria tulpinilor Y. pestis. *Numerele arată cu câți ani în urmă a apărut fiecare tulpină*[40].

Tehnologia secvențierii ADN-ului revoluționează arheologia. Dacă înainte trebuia să recunoaștem populațiile din trecut după elemente de cultură materială cum ar fi ceramica, acum putem să le analizăm direct secvențele ADN ca să le reconstituim migrațiile, vechimea și gradul de înrudire[42]. Combinând informațiile arheologice cu rezultatele obținute pe baza ADN-ului străvechi al oamenilor, dar și al bacteriei *Y. pestis*, ne putem face o imagine probabilă despre felul în care s-a prăbușit civilizația neolitică[40]. Mega-așezările umane ale culturii Tripolie aveau o densitate demografică mare, iar locuitorii lor trăiau în proximitatea animalelor. Suprapopularea și cultivarea excesivă a terenurilor au dus la o situație de criză, caracterizată prin subnutriție și foamete, slăbind rezistența naturală a oamenilor la boli. În acea perioadă a apărut primul caz al unei noi tulpini de ciumă, când un purice care parazitase un șobolan infectat a trecut la un locuitor dintr-una din aceste așezări. Nu era prima dată când cineva contracta ciumă de la o rozătoare. Numai că, de data asta, boala s-a putut răspândi în doar câteva săptămâni la zeci de mii de oameni, fiindcă trăiau împreună în spații restrânse. Înspăimântați, locuitorii au părăsit așezarea, urmând rutele comerciale bine știute și ducând astfel boala pretutindeni în Europa și Asia. Mega-așezările nu rezistau de obicei decât 150

de ani, după care erau abandonate, arse și reconstruite, din motive necunoscute. Poate că erau măsuri drastic gândite pentru a opri răspândirea ciumei. Aceste depopulări masive au pregătit terenul pentru migrațiile ulterioare ale unor populații din câmpiile din Răsărit, vorbitoare de proto-indo-europeană, din care s-au născut apoi aproape toate limbile europene. Odată ce a distrus cultura neolitică, ciuma nu s-a mai manifestat la oameni. Epidemiile de ciumă ulterioare au început însă cu un nou caz de transmitere a bacteriei de la rozătoare la oameni.

Ciuma încă se mai întâlnește în multe părți ale lumii la populațiile de rozătoare și la paraziții lor. În SUA apar în fiecare an câteva cazuri de ciumă la oameni, ca urmare a contactului cu rozătoarele sălbatice infectate sau cu puricii lor. Mai rar, sursele transmiterii pot fi alte animale sălbatice (lincși, coioți și iepuri) sau animale domestice (câini și pisici). Deși de obicei vorbim de cazuri izolate, o epidemie ar putea izbucni din nou dacă șobolanii din comunitățile umane și puricii lor se infectează cu bacteria ciumei. În Africa, Asia și America de Sud, locuitorii din zonele rurale pot contracta boala de la rozătoare; epidemiile pot izbucni dacă ei se mută ulterior la oraș, mai ales în condiții de război, fiindcă atunci ordinea publică se prăbușește, serviciile de igienă intră în colaps și se produc mari deplasări de populații. Ciuma poate fi vindecată cu antibiotice. Cu toate acestea, unele tulpini *Y. pestis* au început să dezvolte rezistență la antibiotice. Din când în când, o bacterie poate suferi o mutație care s-o facă invulnerabilă la antibiotice – poate dezvolta o enzimă capabilă să descompună medicamentul în constituenții săi chimici sau o proteină de transport care să scoată medicamentul din celulă. Când se întâmplă asta, toate celelalte bacterii sunt ucise de antibiotic, iar supraviețuitorul mutant se reproduce, creând o nouă populație, asupra căreia antibioticul nu are niciun efect. Vedem aici selecția naturală în acțiune; orice antibiotic sfârșește la un moment dat prin a-și pierde eficiența. Faptul că noi tulpini letale au făcut trecerea de la rozătoare la oameni de cel puțin trei ori de-a lungul istoriei sugerează că s-ar putea

întâmpla din nou. E foarte puțin probabil să reușim vreodată să eliminăm boala cu totul, fiindcă e prezentă pe toate continentele în afară de Australia și Antarctica și se întâlnește la foarte multe specii de rozătoare.

Există vaccinuri împotriva ciumei, dar ele nu li se administrează decât celor cu risc foarte ridicat de a contracta boala – de obicei lucrători din domeniul sănătății sau cercetători care fac experimente pe bacterii vii. Dezvoltarea unui vaccin a urmat două strategii. Mai întâi s-au produs vaccinuri din celule moarte, caz în care bacteria a fost neutralizată prin încălzire sau cu anumite produse chimice. Aceste vaccinuri erau sigure și dădeau imunitate la ciuma bubonică, dar în experimentele pe animale s-au dovedit ineficiente împotriva ciumei pneumonice. A doua strategie a constat în creșterea unor colonii de *Y. pestis* pentru lungi perioade de timp în vederea obținerii unor tulpini neletale, și folosirea lor ulterioară pe post de vaccin. Acest al doilea tip de vaccin dă rezultate bune atât împotriva ciumei bubonice, cât și a celei pneumonice, dar există întotdeauna riscul ca, prin introducerea unor bacterii vii, să se dezvolte noi colonii în organismul uman. Au fost văzute multe cazuri fatale la animalele de laborator și la primate non-umane după vaccinarea cu bacterii vii, deși deocamdată nu a fost observat niciun caz la oameni. Încă suntem în căutarea unui vaccin mai bun împotriva ciumei[43]. Nu e ușor să faci cercetări în acest domeniu, fiindcă nu e deloc deontologic să infectezi oameni cu bună știință. Așa se face că ducem lipsă de cobai pe care să putem testa potențialele remedii.

Astăzi, ciuma nu este responsabilă decât de relativ puține decese. Din 2010 până în 2015, la nivel mondial nu au fost raportate decât 3.248 de cazuri, care s-au soldat cu 584 de morți, țările cele mai vulnerabile fiind Republica Democratică Congo, Madagascar și Peru. Chiar și așa, nu ne permitem să tratăm cu lejeritate cea mai mortală boală infecțioasă din istorie. Cum *Y. pestis* trăiește în multe specii de rozătoare de pe planetă, nu putem să eliminăm bacteria. Întotdeauna vor exista oameni care să fie mușcați de purici. Bacteriile evoluează repede și pot să apară noi tulpini mortale. Prin

intermediul manipulărilor genetice efectuate în laborator, știm că *Y. pestis* poate dezvolta tulpini rezistente la antibiotice[44] și, totodată, s-a observat că rezistența la antibiotice a început să apară și la animalele sălbatice[45]. O nouă tulpină, creată special ca să fie rezistentă la antibiotice, ar putea fi folosită ca armă biologică, ducându-ne într-o situație asemănătoare cu ororile pe care le-am văzut la asedierea orașului Caffa în 1346.

În ciuda posibilităților impresionante ale medicinei moderne, rămânem și astăzi expuși la riscul unor epidemii. Pot să apară oricând noi tulpini ale unor bacterii și virusuri mortale, rezistente la antibiotice și la alte remedii. Deoarece în zilele noastre transportul aerian e atât de intens, s-ar putea răspândi pe toată planeta, făcând victime mult mai rapid decât am putea noi concepe și implementa vreun medicament sau vreun vaccin. Pandemia de coronavirus din 2020 e doar cel mai recent exemplu al unei evoluții inevitabile. La urma urmei, din perspectiva bacteriilor și a virusurilor, 7,9 miliarde de oameni reprezintă pur și simplu o uriașă sursă potențială de hrană.

1* Autorul se referă la cultura Cucuteni-Tripolie, denumită astfel după numele celor două comune din România și Ucraina unde au fost descoperite cele mai importante vestigii ale acesteia (n.red.).

5

Mâna lăptăresei

Variola e o boală infecțioasă extrem de contagioasă și adeseori fatală, care se transmite prin tuse și strănut. Folosirea în comun a hainelor și a așternuturilor contaminate poate duce și ea la contractarea infecției, după cum află biata Esther Summerson în romanul *Casa umbrelor* al lui Charles Dickens, când se îmbolnăvește de variolă în urma unui gest caritabil. Treizeci la sută dintre cei care au contractat boala au murit. Odată ce bășicile se vindecau, supraviețuitorii rămâneau de obicei cu cicatrici pe viață. Își puteau pierde pe durata bolii părți din buze, urechi și nas. Și orbirea era o consecință frecventă, din cauza leziunilor corneei. Nici acum nu avem vreun remediu pentru variolă, dar e o boală pe care nu o poți contracta decât o dată în viață.

E cauzată de virusul *Variola*. *Variola* provine probabil dintr-un virus întâlnit la rozătoarele africane, care a făcut saltul la oameni în urmă cu aproape 10.000 de ani, când a început să se practice agricultura în nord-estul Africii[1, 2].

S-au descoperit cicatrici asemănătoare celor produse de variolă pe chipurile mumiilor din vremea celei de-a optsprezecea și a douăzecea dinastii egiptene (1570–1085 î.e.n.), inclusiv la faraonul Ramses al V-lea[3]. Variola pare să fie descrisă în unele texte din China datând din anul 1122 î.e.n., precum și în texte sanscrite din India din aceeași perioadă.

Variola a ajuns în Europa în urmă cu aproximativ 1.500 de ani, deși inițial a fost doar una dintre numeroasele boli ale copilăriei. Nu se știe de ce, dar, la începutul secolului al XVII-lea, a devenit endemică și la adulți[4]. În Europa secolului al XVIII-lea, mureau de variolă 400.000 de oameni anual, iar o

treime dintre cei care supraviețuiau bolii orbeau[2]. Rata mortalității în rândul adulților oscila între 20% și 60%, iar în rândul sugarilor era chiar și mai mare, atingând spre sfârșitul secolului al XIX-lea aproape 80% în Londra și 98% în Berlin[2]. Bogăția și puterea erau neputincioase în fața bolii: Ludovic al XV-lea al Franței, Maria a II-a a Angliei, Petru al II-lea al Rusiei, împăratul Shunzhi al Chinei și Maria Tereza a Austriei au murit cu toții de vărsat. Stalin a contractat și el boala la vârsta de șapte ani. Când a ajuns în fruntea Uniunii Sovietice, a cerut ca fotografiile să-i fie retușate în așa fel încât să nu i se vadă cicatricile. Regina Elisabeta I a Angliei a făcut și ea variolă, la vârsta de douăzeci și nouă de ani. A rămas cu cicatrici și și-a pierdut părul în anumite zone de pe scalp, lucruri pe care a încercat să le ascundă ulterior recurgând din abundență la machiaj, peruci și pictori care să-i facă portrete adecvate.

O veche măsură de prevenție împotriva vărsatului era variolizarea, prin care virusul variolei era inoculat în mod deliberat indivizilor lipsiți de imunitate. Cu ajutorul unei lamele, se preleva material proaspăt din pustulele unui bolnav, care apoi era transferat în brațele sau picioarele recipientului, pentru a i se conferi imunitate. Variolizarea pare să fi fost descoperită în mod independent de mai multe ori în Europa, Africa, India și China[2]. În 1670, niște negustori din Cerchezia, la vest de Munții Caucaz, au introdus variolizarea în Imperiul Otoman. Familiile din Cerchezia urmăreau adeseori ca fiicele lor să obțină o poziție în haremul sultanului din Istanbul, ca să trăiască apoi în lux și lenevie și poate chiar să dea naștere viitorului sultan, așa că recurgeau la variolizare ca să-și ferească fetele de cicatricile lăsate de vărsat. Practica aceasta a contribuit într-o oarecare măsură la reputația femeilor din Caucaz, cunoscute în epocă pentru frumusețea lor.

În 1717, Lady Mary Wortley Montagu era soția ambasadorului britanic în Imperiul Otoman. Observând că aici se utiliza variolizarea, și-a supus și ea copiii acestui tratament, cu succes. După revenirea ei în Anglia, procedura a fost încercată pe șase prizonieri condamnați la moarte. Toți cei șase au fost norocoși, scăpând cu bine după ce li s-a inoculat virusul

variolei, și au fost grațiați. Variolizarea a devenit apoi o practică răspândită în Anglia și într-o seamă de alte țări europene, printre care și Rusia, unde Ecaterina cea Mare și fiul ei, țarul Pavel I, au primit tratamentul de la un medic englez aflat în vizită în această țară la sfârșitul secolului al XVIII-lea. Regele francez Ludovic al XV-lea a murit de vărsat în mai 1776; o lună mai târziu, Ludovic al XVI-lea, nepotul și succesorul său la tron, a fost imunizat prin inoculare[2].

Cu toate că variolizarea a fost un succes, era nevoie de o alternativă mai bună, fiindcă ea prezenta două neajunsuri majore. În primul rând, introducerea în organism a virusului viu era riscantă: în jur de doi la sută dintre cei cărora li se administra procedura mureau, iar pe calea sângelui puteau contracta și alte boli. În al doilea rând, deși cei care primeau tratamentul beneficiau în general de pe urma lui, restul populației avea de suferit, fiindcă se puteau molipsi de variolă de la acești noi purtători ai bolii. O idee mai bună era să se inducă o versiune mai blândă a bolii, care să ofere protecție împotriva uneia mai periculoase.

În Anglia secolului al XVIII-lea, lăptăresele erau cunoscute pentru frumusețea și senzualitatea lor[5] și pozau adesea pentru artiști, fiindcă munca lor părea să le facă imune la vărsat, ferindu-le implicit și de cicatricile pe care le lăsa boala. Un exemplu este *Peisaj cu lăptăreasă* de Thomas Gainsborough. În 1796, o lăptăreasă pe nume Sarah Nelmes s-a dus la Edward Jenner, un medic de țară din Gloucestershire, cu o iritație pe mâna dreaptă. Sarah i-a spus lui Jenner că una dintre vacile ei din rasa Gloucester, pe nume Floricica, s-a îmbolnăvit de curând de variola vacii. Jenner știa că lăptăreselor le apar frecvent bășici pe mâini dacă ating ugerele vacilor bolnave de variolă. Cele mai multe pustule de pe mâna lui Sarah erau pe partea care intra în contact cu ugerul Floricicăi[6]. Se credea că lăptăresele nu fac niciodată variolă tocmai datorită expunerii la variola vacii, dar Jenner s-a hotărât să supună această credință populară unui test. A extras niște puroi din bășicile de pe mâna lui Sarah, pe care apoi l-a injectat în corpul unui băiat de opt ani, pe nume James Phipps, care era fiul grădinarului

său. I-a indus astfel copilului o formă ușoară de variola vacii. Pe urmă, lui Phipps i-a fost inoculat în mod deliberat virusul variolei în mai multe rânduri. Din fericire, nu a pățit nimic.

Încurajat de acest rezultat promițător, Jenner a repetat experimentul pe alți o sută de copii și pe sine însuși. Și de această dată succesul a fost deplin. În 1798, Jenner și-a publicat descoperirile într-o carte intitulată *An Inquiry into the Causes and Effects of Variolae Vaccinae*[6], unde și-a numit procedura „vaccinare", după cuvântul latinesc pentru „vacă": *vacca*. Virusul care provoca variola vacii era greu de adunat în cantități mari, după cum era greu și de transportat și de menținut în stare activă, așa că Jenner a inventat niște modalități de a conserva materie uscată care să poată fi trimisă medicilor din țară și din străinătate. Guvernul britanic l-a recompensat cu suma uriașă de 30.000 de lire (cam patru milioane de lire în banii de azi). Până și Napoleon, care altfel nu prea îi simpatiza pe britanici, l-a omagiat pe Jenner copleșindu-l cu daruri.

Jenner nu a fost primul care a încerca vaccinarea – se pare că mai sunt cel puțin alte șase persoane care au folosit variola vacii ca protecție împotriva variolei înainte de primul experiment al Jenner, din 1796, deși niciunul dintre ei nu a avut rezultate atât de bune. Primul s-ar putea să fi fost un fermier din Dorset, din sud-vestul Angliei, pe nume Benjamin Jesty[7]. Jesty cunoștea două lăptărese care îngrijiseră rude bolnave de variolă fără să se molipsească. Cu o încredere uluitoare în ideea sa, ca să-și protejeze familia, și-a inoculat soția și băieții cu o andrea și material de la vaca unui vecin, bolnavă de variola vacii. Sieși nu și-a aplicat tratamentul, fiindcă știa că mai avusese variola vacii. După inoculare, pe brațele copiilor au apărut bășici, iar brațul doamnei Jesty s-a inflamat, dându-i o stare de rău. Dar s-au făcut bine cu toții și nu s-au îmbolnăvit niciodată de vărsat, deși au fost expuși la boală câteva decenii mai târziu. Inițiativa lui Jesty nu a fost bine primită în Dorset, fermierul devenind obiect de ironii, batjocură și ocară. Prin urmare, nu e de mirare că nu a căutat să-și popularizeze ideea. Cu toate acestea, în 1805, auzind de experimentele lui Jenner și de felul în care fusese răsplătit,

Andrew Bell, parohul din Swanage, a trimis o scrisoare către Original Vaccine Pock Institute din Londra ca să-i înștiințeze că Jesty a recurs primul la vaccinare. Drept urmare, Jesty a făcut o vizită la institut în același an, unde a fost onorat pictându-i-se un portret[8].

Jenner a fost luat mai în serios decât Jesty datorită pregătirii sale și bunei lui reputații ca medic, dar mai ales datorită faptului că a reușit să popularizeze vaccinul pe scară largă prin cartea lui, care s-a bucurat de numeroase traduceri, precum și prin corespondența bogată și prin eforturile sale de a distribui vaccinul. Publicarea rezultatelor e esențială în lumea științifică – descoperirile sunt inutile dacă nu află nimeni de ele. Frumoasa casă a lui Jenner din Gloucestershire a fost transformată în muzeu[9], iar în grădină se mai află și azi șopronul în care îi vaccina pe copii.

Vaccinarea a fost introdusă imediat în Spania, până la sfârșitul anului 1801 fiind tratate mii de persoane. Spaniolii erau foarte interesați să folosească vaccinarea și în întinsele lor teritorii din America Centrală și de Sud, unde rata mortalității în rândul celor infectați era de aproape 50%, iar carantina nu era o măsură neaplicabilă. Din păcate, vaccinul se degrada în timpul lungilor călătorii în climatul tropical, așa încât trebuia găsită o altă cale de a transporta variola vacii peste Atlantic. Soluția la care s-a recurs a fost transmiterea vaccinului în organisme umane – și anume în corpul unor băieți orfani cu vârste cuprinse între trei și nouă ani. O dată la nouă sau zece zile, puroiul din pustule era folosit pentru vaccinarea câte unei noi perechi de băieți. Lanțul de inoculări a menținut vaccinul activ și viabil pe întreaga durată a călătoriei de două luni. Expediția a ajuns în orașul Caracas din Venezuela în 1804, fiind întâmpinată cu mult entuziasm. De aici, au fost recrutați alți copii pentru vaccinare, iar corpul expediționar s-a împărțit, pentru ca vaccinul să poată fi dus și în Mexic, Peru, Chile și Cuba. După ce a imunizat peste 100.000 de persoane în Mexic, mai ales copii, medicul Francisco Xavier de Balmis a condus o expediție în Insulele Filipine, traversând Pacificul cu douăzeci și șase de băieți mexicani la bord, ca purtători ai vaccinului. În China, Balmis a dus vaccinul în

colonia portugheză Macao. În 1805, în aceeași zi în care flota britanică și cea spaniolă se căsăpeau în Bătălia de la Trafalgar, Balmis s-a aliat cu Compania Britanică a Indiilor de Est ca să salveze vieți prin înființarea unui centru de vaccinare în China, fiind primit cu onoruri la întoarcerea în Spania. Într-un cuvânt, în zece ani de la descoperirea lui Jenner, vaccinul împotriva variolei făcuse deja înconjurul lumii, datorită unor oameni devotați ca Balmis, datorită sprijinului guvernamental și social și cu ajutorul câtorva zeci de tineri purtători[10, 11].

Bavaria a fost prima țară care, în 1807, a introdus vaccinarea obligatorie. În Marea Britanie, variolizarea cu virusul vărsatului a fost interzisă în 1840, iar vaccinarea a devenit obligatorie. Cu toate acestea, și în secolul XX s-au mai înregistrat câteva cazuri, din cauza administrării incorecte a vaccinului sau ca urmare a aducerii variolei în porturile din Marea Britanie de către pasageri infectați. Programele de vaccinare intrau în grija fiecărui stat în parte, așa că puteau fi haotice sau chiar inexistente. Virusul nu putea fi eliminat. Era nevoie de o acțiune coordonată la nivel global. În 1959, Organizația Mondială a Sănătății a inițiat un program cu scopul de a eradica virusul din întreaga lume. La început, campania ducea lipsă de fonduri, personal, angajamente ferme și vaccinuri. În 1966, variola încă era destul de răspândită, provocând cu regularitate epidemii în America de Sud, Africa și Asia.

Programul intensificat de eradicare a fost lansat de OMS în 1967, utilizându-se de data aceasta un vaccin liofilizat de o calitate mai bună. Totodată, s-au folosit cantități mult mai mari de vaccin, noi tipuri de ace, un sistem de monitorizare pentru depistarea și studiul cazurilor de boală și campanii de vaccinare în masă. Variola fusese deja eradicată în America de Nord (în 1952) și în Europa (1953), ceea ce însemna că mai rămâneau America de Sud, Asia și Africa (variola nu a fost niciodată prea răspândită în Australia). Până în 1971, vărsatul a fost eliminat din America de Sud. Au urmat Asia (1975) și Africa (1977). Rahima Banu, o fetiță de trei ani din Bangladesh, a fost ultima persoană din Asia bolnavă de variolă. Cazul ei, înregistrat în 1975, a fost raportat de o fată de opt ani. Rahima

a fost ținută în izolare, cu gardieni la ușă timp de douăzeci și patru de ore din douăzeci și patru, până când n-a mai fost contagioasă. Pe o rază de 2,5 kilometri, toată lumea de pe insula pe care trăia Rahima a fost vaccinată imediat. Toate casele sau zonele unde s-ar fi putut aduna oameni, toate școlile și toți vracii pe o rază de opt kilometri au primit o vizită din partea unui membru al Programului de Eradicare a Variolei, care a verificat dacă mai sunt și alte cazuri. Nu a mai fost găsit niciunul, iar Rahima s-a însănătoșit pe deplin.

Ali Maow Maalin, bucătar într-un spital și lucrător sanitar în orașul Merca din Somalia, a fost ultima persoană care s-a îmbolnăvit în mod natural de variolă, pe care a contractat-o în 1977, atunci când a însoțit doi pacienți într-o călătorie de zece minute de la spital la oficiul local de combatere a variolei. În Somalia era deosebit de greu să se implementeze măsuri la acea vreme, fiindcă o bună parte din populație era nomadă. Ca să se evite izbucnirea unui focar în Merca, s-au făcut eforturi cu totul ieșite din comun: au fost identificate 161 de persoane cu care Maalin intrase în contact, dintre care patruzeci și una nu fuseseră vaccinate. Toate au primit tratament, împreună cu familiile lor, și au fost monitorizate timp de șase săptămâni. Spitalul din Merca nu a mai primit pacienți noi, personalul a fost vaccinat în totalitate, iar pacienții internați la acea dată nu au fost lăsați să plece. Locuitorii din cartierul în care locuia Maalin au fost vaccinați, iar în oraș s-au întreprins controale pentru depistarea oricăror alte cazuri. Poliția nu a lăsat pe nimeni să plece din oraș și i-a vaccinat pe nou-veniții care nu fuseseră imunizați de curând. În total, 54.777 de oameni au fost vaccinați în primele două săptămâni de după diagnosticarea lui Maalin. Ultima persoană care a murit a fost o fetiță în vârstă de șase ani pe nume Habiba Nur Ali, care s-a numărat printre cei cu care Maalin intrase în contact. Eforturile de prevenire a unui nou focar au dat rezultate, astfel că, pe 17 aprilie 1978, OMS a putut să facă următoarea declarație: „Căutările s-au încheiat. Nu s-a mai descoperit niciun caz. Din câte știm, Ali Maow Maalin este ultimul bolnav de variolă din lume”. Doi ani mai târziu și la aproape două sute de ani de la descoperirea lui Jenner, OMS a anunțat că variola a fost

eradicată de pe glob – probabil cea mai mare realizare în termeni de politici publice de sănătate desfășurate la nivel internațional.

În 2018, Administrația SUA pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) a aprobat primul medicament pentru tratarea variolei la oameni, numit TPOXX[12]. Dar de ce s-ar mai obosi o companie farmaceutică să dezvolte un remediu pentru o boală care, din fericire, a dispărut deja? Pentru că, oricât de cumplit ar suna, variola ar putea să reapară. În primul rând, fiindcă secvența DNA a virusului se află în domeniul public și nu este exclus ca virusul să fie sintetizat și produs în masă, cu ajutorul tehnologiei chimice moderne – o temă des întâlnită în literatura de suspans. Ba ar putea chiar să fie manipulat în așa fel încât să devină chiar mai periculos. În al doilea rând, fiindcă virusul încă există. Știm că se află depozitat în Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor din Atlanta (în statul american Georgia) și în corespondentul lor din Rusia, numit VECTOR, în apropiere de Novosibirsk. E posibil să mai existe și alte rezerve secrete. Un angajat al acestor centre s-ar putea infecta din greșeală cu virusul (cum s-a întâmplat în Birmingham în 1978, când un laborant a murit după ce s-a expus în mod accidental la virus), dar cineva l-ar putea reintroduce în societate și în mod deliberat. În sfârșit, virusul s-ar putea păstra intact în cadavre înghețate aflate la nord de Cercul Arctic. Contactul cu un cadavru dezghețat recent poate duce la o infecție. Toate împreună nu fac decât să arate că nu ne permitem să ignorăm primejdiile pe care le poate aduce cu sine o boală care a ucis deja sute de milioane de oameni.

Ca un medicament să fie aprobat, de obicei trebuie să se poată dovedi că dă rezultate când e administrat unor persoane infectate, în timp ce unui grup de control îi este administrat un placebo. Cum nu s-a mai îmbolnăvit nimeni de variolă de patruzeci de ani și nu ar fi nicidecum etic să infectăm pe cineva cu bună știință ca să testăm eficacitatea medicamentului, TPOXX nu a fost încercat niciodată pe oameni. Așa că, în mod excepțional, FDA l-a aprobat, deși eficiența lui nu a fost demonstrată decât la maimuțe și iepuri

infectați cu virusurile înrudite – variola maimuței, respectiv variola iepurelui.

Povestea variolei este foarte importantă, și asta din mai multe motive. Cel mai evident e că o boală cumplită, care a făcut patru sute de milioane de victime numai în secolul XX, a dispărut. Succesul programului OMS de eradicare a arătat că, dacă întreaga lume cooperează, putem elimina boli letale. Variola e deocamdată singura boală în privința căreia s-a realizat așa ceva, dar suntem aproape de eradicarea poliomielitei, care nu mai există azi decât în Afganistan și Pakistan[13]. Totodată, succesul în privința variolei a demonstrat valoarea vaccinării: expunerea unei persoane la o formă ușoară a bolii sau la părți ale unui microb sau virus stimulează producerea de anticorpi, pregătind organismul să lupte împotriva unei eventuale infecții în viitor. Odată ce s-a obținut un vaccin, producerea și administrarea lui în masă e ieftină, ușoară și foarte eficientă.

Deși genială, munca lui Jesty și a lui Jenner a rămas singulară timp de mai bine de cincizeci de ani. Ideea de a contracta o boală ca să previi infectarea cu o alta nu a părut să prindă dincolo de cazul particular al variolei vacii și al vărsatului la oameni. Abia în anii 1870, microbiologul francez Louis Pasteur a dus tehnica mai departe, folosind agenți patogeni morți sau slăbiți ca prevenție împotriva antraxului și a rabiei. Dar cel mai mare inventator de vaccinuri a fost, de departe, microbiologul american Maurice Hilleman. Echipa lui a dezvoltat peste patruzeci de vaccinuri, cele mai multe pentru compania farmaceutică Merck. Printre ele se numără opt de o importanță majoră, care se mai folosesc și azi pentru rujeolă, oreion, hepatită A, hepatită B, vărsat de vânt, meningită, pneumonie și pentru bacteria *Haemophilus influenzae*. De obicei, strategia lui era să dezvolte un virus într-o cultură de celule până când acesta suferea o mutație, producând o versiune mai slabă și neprimejdioasă, capabilă totuși să provoace un răspuns din partea sistemului imunitar al gazdei. În prezent, vaccinurile lui Hilleman salvează peste opt milioane de vieți în fiecare an. În total, Hilleman a salvat mai

multe vieți decât oricare alt om din secolul XX.

Datele din Tabelul 10 arată eficiența vaccinurilor, punând în contrast ratele mortalității dinainte și de după introducerea vaccinării în zece state din SUA. Beneficiile colosale sunt evidente. Și totuși, unii continuă să se opună vaccinării, uneori publicând chiar și lucrări științifice frauduloase pentru foloase materiale[14], cu sprijinul și complicitatea gazetelor alarmiste[15].

Tabelul 10. *Decese provocate de boli infecțioase înainte și după vaccinare în SUA, 2017*[16].

Boli	*Decese în anul 2000 la populația SUA*	*Decese în secolul XX, înainte de introducerea vaccinării*	*Reducere procentuală după vaccinare*
Difterie	0	15.520	100%
Tetanos	28	1.314	98%
Haemophilus influenzae	20	20.000	99%
Hepatită	66	31.846	99%
Sindromul rubeolic congenital	0	152	100%
Rujeolă	0	552.917	100%
Oreion	0	162.344	100%
Tuse convulsivă	167	178.788	99%
Poliomielită	0	16.316	100%
Tetanos	28	1.314	98%
Variolă	0	97.846	100%

Cât de largă e însă aplicabilitatea conceptului de la baza vaccinurilor? Putem oare să inventăm vaccinuri împotriva oricărei boli? Am inventat deja zeci de vaccinuri extraordinar de eficiente și continuăm să inventăm și altele, cum sunt cel împotriva virusului Ebola în 2019[17] și cel anti-COVID-19 din 2020. Tehnologia e bine pusă la punct – multe dintre vaccinurile pe care le folosim azi au o vechime de zeci de ani.

Din păcate, unele boli sunt foarte greu de prevenit prin vaccinare. Câteodată imunitatea nu ține decât o scurtă perioadă de timp, or, noi ne dorim ca efectul unui vaccin să dureze o viață întreagă sau, cel puțin, câteva decenii. Unele organisme patogene suferă mutații foarte rapide, făcând ca noile tulpini să nu mai fie recunoscute de anticorpii generați de vaccin. Bacteriile și virusurile au nevoie doar de câteva ore pentru a se înmulți, ceea ce înseamnă că pot produce mii de generații pe an, fiecare dintre ele fiind un prilej pentru noi variații. Virusurile care au ca material genetic ARN în loc de ADN (cum e virusul HIV) suferă mutații mai ușor. Prin urmare,

acele părți ale organismului lor care sunt recunoscute de anticorpi pot trece prin schimbări cu totul întâmplătoare, care să le permită să ocolească răspunsul imun.

Virusul gripal e principalul candidat la o nouă epidemie, care ar putea fi mult mai gravă decât cea de COVID-19. Trece prin mutații în fiecare an, suferind schimbări la nivelul proteinelor de suprafață la care aderă anticorpii și scăpând astfel de efectul vaccinării. Cea mai mare epidemie de gripă din istorie a avut loc între primăvara anului 1918 și începutul lui 1919. Au murit în acel interval un număr impresionant, 50 de milioane de oameni, și sute de milioane s-au îmbolnăvit. Boala a făcut înconjurul lumii în trei valuri, primele cazuri fiind probabil cele înregistrate în Comitatul Haskell din Kansas la începutul anului 1918. Această epidemie de gripă a fost numită „gripă spaniolă", deși ar fi fost mai potrivit să i se spună „gripă americană" sau „gripă de Kansas". O lună mai târziu, a ajuns în Europa Occidentală, adusă de armata americană, ai cărei soldați erau transportați în număr mare pe câmpurile de luptă europene. Până în iunie se răspândise deja cu o viteză uluitoare, ajungând în China, Australia, India și în Asia de Sud-Est. În iunie, jumătate de milion de soldați germani contractaseră noua tulpină de gripă, ceea ce a pus capăt oricărei intenții de a-și continua înaintarea pe frontul de vest. După ani întregi de alimentație deficitară, rezistența lor la boală era mai scăzută decât a trupelor aliate, care erau relativ mai bine hrănite. 175.000 de civili germani au murit de gripă spaniolă în ultimele luni de război. În august, a apărut în Franța un al doilea val, care a ajuns în scurt timp până și în locuri aflate la mare depărtare, ca Alaska, Siberia și insulele din Pacific. Ceea ce făcea tulpina deosebit de periculoasă era faptul că îi afecta foarte mult pe adulții tineri, cum sunt soldații. În mod obișnuit, cei mai afectați de epidemii sunt copiii și bătrânii. În cazul gripei spaniole, lucrurile au stat invers, poate fiindcă generațiile mai vârstnice își dezvoltaseră o oarecare rezistență în urma contactului cu tulpinile de gripă anterioare[18]. Războiul a înrăutățit epidemia, facilitând răspândirea virusului în întreaga lume pe calea apei și transmiterea lui în medii aglomerate, de obicei în tabere

militare sau în rândul oamenilor adunați pentru mitinguri și discursuri.

Dar cum a apărut gripa spaniolă? Metodele moderne de secvențiere au revoluționat felul în care înțelegem evoluția virusurilor. Mutațiile frecvente ale virusului fac posibilă compararea diferitelor tulpini, ceea ce ne permite să vedem cum se transmite de la an la an. Pentru gripă, avem astăzi la dispoziție mii de secvențe de genom ARN. Virusul gripal se întâlnește nu doar la oameni, ci și la găini și porci. În jurul anului 1905, o tulpină de gripă numită H1 pare să fi trecut de la păsări la oameni. H1 nu crea probleme prea mari, dar în 1917 tulpina H1 umană a preluat niște variante noi de gene de la o tulpină N1 întâlnită la păsări. De-abia această tulpină H1N1 nouă s-a dovedit mortală. Ulterior, oamenii au transmis H1N1 la porci, iar H1N1 s-a transformat din nou, producând câțiva ani mai târziu o formă mai puțin gravă. Așa se face că epidemia de gripă spaniolă a fost de scurtă durată[19].

În 1957, a fost cât pe ce să trecem printr-o criză similară celei declanșate de gripa spaniolă în 1919: atunci a izbucnit o nouă epidemie de gripă în Hong Kong, cu 250.000 de îmbolnăviri. Maurice Hilleman a preluat gestiunea situației, bănuind că responsabilă de epidemie era o nouă tulpină a virusului gripal. A obținut probe de sânge infectate cu ceea ce avea să se numească mai apoi „gripă asiatică”. Echipa lui a purificat virusul din Hong Kong și l-a testat cu anticorpi din sângele unor oameni din alte colțuri ale lumii. Aproape niciun anticorp nu a recunoscut noul virus. O nouă epidemie mondială de gripă era foarte probabilă, foarte puține persoane având imunitate la noua tulpină. În contextul unei rețele internaționale de transport atât de extinse, era doar o chestiune de timp până când virusul urma să iese din Hong Kong, gripa fiind în general și foarte contagioasă.

Hilleman a tras semnalul de alarmă. Era nevoie urgentă să se creeze un nou vaccin. Așa că a trimis virusul câtorva producători de vaccin ca să-l poată dezvolta în ouă de găină. În timp, virusul a suferit mutații care-l făceau mai bine adaptat la găini decât la oameni. În cele din urmă, a produs o tulpină care nu era deloc periculoasă pentru oameni. Însă anticorpii pe

care îi producea organismul uman împotriva acestei tulpini aviare puteau recunoaște și virusul gripei asiatice. Tulpina aviară era, prin urmare, vaccinul căutat. Când gripa asiatică a ajuns în SUA, în același an, companiile farmaceutice produseseră deja patruzeci de milioane de vaccinuri antigripale, exact la timp ca să-i protejeze pe cei mai vulnerabili. Până la sfârșitul lui 1958, în SUA muriseră de gripă asiatică 69.000 de oameni. Dacă n-ar fi fost eforturile prompte ale lui Hilleman și ale echipelor sale, numărul victimelor ar fi fost mult mai mare[20]. Vor apărea cu siguranță și alte tulpini periculoase. Dacă nu putem să creăm, să producem și să distribuim noi vaccinuri suficient de repede, eșecul se va solda cu multe milioane de morți.

Vaccinarea are la bază expunerea la un agent patogen, care generează apoi imunitate la o nouă infectare. În cazul anumitor organisme, acest principiu însă pur și simplu nu funcționează. De exemplu, gonoreea e produsă de bacteria *Neisseria gonorrhoeae* și poate fi vindecată cu antibiotice, deși rezistența pe care o dezvoltă bacteria la tratament constituie o problemă tot mai mare[21]. O persoană se poate îmbolnăvi repetat de gonoree chiar dacă a mai avut infecția. Sistemul nostru imunitar nu poate genera imunitate la *Neisseria gonorrhoeae*: acea parte a suprafeței bacteriei pe care o recunosc anticorpii variază foarte mult, iar *Neisseria gonorrhoeae* perturbă cursul obișnuit al răspunsului imun. Agenții patogeni ne pot înșela uneori sistemul imunitar. Pot suprima cu totul răspunsul imun, rămânând astfel în organism și având ocazia să se reproducă. În consecință, deși vaccinarea e cu siguranță o metodă extraordinară de prevenire a multor infecții fatale, nu este o soluție pentru toate. Războiul dintre oameni și bolile infecțioase nu se va încheie niciodată.

6

Tifosul și febra tifoidă în cartierele mărginașe ale Liverpoolului

Aglomerațiile urbane au fost focare de boală încă din zorii civilizației. Eliminarea dejecțiilor și accesul la apă necontaminată pentru băut, gătit și spălat sunt probleme dificile pentru orășenii care depind, pentru rezolvarea lor, de ploi și de cursurile de apă. Dacă aprovizionarea cu apă și evacuarea reziduurilor menajere pot fi gestionate cu relativă ușurință de acele orașe cu o populație care nu depășește câteva zeci de mii de persoane, dependența exclusivă de cursurile naturale de apă a devenit o soluție de-a dreptul inadecvată când densitatea demografică și cuantumul populației în cifre absolute au început să crească cu repeziciune. Incidența tifosului și a febrei tifoide a crescut în special din cauza supraaglomerării din cartierele mărginașe ale primelor orașe industriale, acolo unde trăiau oameni săraci și subnutriți, proveniți din medii socioeconomice defavorizate.

Marea Britanie a fost prima țară care a trecut prin revoluția industrială. Peisajul s-a schimbat radical sub impactul motoarelor cu aburi, al fabricilor cu mașini-unelte și al noilor metode de a produce fier și chimicale. Așa se face că Marea Britanie este un exemplu excelent din punct de vedere istoric dacă vrem să analizăm felul în care rata deceselor premature a crescut vertiginos ca urmare a industrializării și modalitățile prin care bolile infecțioase precum tifosul și febra tifoidă au fost aduse treptat sub control. Problemele care au apărut mai întâi în Marea Britanie s-au întâlnit ulterior și în alte țări care au făcut tranziția de la o economie agricolă la una industrială.

Deosebit de instructivă este situația din epocă a două orașe din Lancashire – Liverpool și Manchester –, fiindcă în prima jumătate a secolului al XIX-lea ele au devenit cele mai importante porturi industriale din lume.

Primul recensământ exact din Regatul Unit a avut loc în 1801, înregistrând populația fiecărei așezări în parte, ocupațiile, botezurile, căsătoriile, înmormântările și spațiile locative. Populația totală a fost de 10.942.646 de persoane, dintre care treizeci la sută locuiau la orașe[1]. Cei mai mulți lucrau pământul, ca întotdeauna, dar modul lor de viață începuse deja să cunoască schimbări semnificative.

În Lancashire, industria textilă era unul dintre principalele motoare ale creșterii economice. Noile invenții, menite să sporească producția de bumbac și lână, au permis trecerea de la munca manuală de acasă (industrie casnică în adevăratul sens al cuvântului) la fabrici mecanizate. În Coalbrookdale din Shropshire a început să se producă fier cu cărbune în loc de lemn, ceea ce a culminat în 1779 cu înălțarea primului pod de fontă peste fluviul Severn. Energia hidraulică din primele fabrici a fost înlocuită de motoarele cu aburi alimentate cu cărbune.

Înainte de revoluția industrială, în gospodării se practicau torsul și țesutul, pentru uz propriu sau spre vânzare. Însă ocupațiile acestea tradiționale nu puteau concura cu noile mijloace de producție care câștigau teren în orașe cum era și Manchester. Cum meșteșugurile erau în declin, s-a produs un adevărat exod rural. Populația Manchesterului a crescut de la 75.000 de oameni în 1801 la 645.000 în 1901. La vest de Manchester, orașul și portul Liverpool creștea într-un ritm încă și mai alert. Fiind orientat spre Oceanul Atlantic, Liverpoolul nici nu putea fi mai bine situat pentru a face comerț cu America de Nord și Indiile de Vest și pentru a exporta bunurile produse în Manchester și în alte orașe industriale. În Liverpool s-a construit, în 1715, primul doc plutitor din lume, cu o capacitate de o sută de nave. Orașul a devenit și un centru important pentru comerțul cu sclavi, pornind de la o singură corabie în 1699 și ajungând într-o sută de ani să acopere patruzeci la sută din comerțul mondial cu sclavi. Populația a

crescut de la 4.240 în 1700 la 80.000 în 1800. Liverpool a devenit astfel al doilea cel mai mare oraș din Marea Britanie după Londra, o poziție pe care a deținut-o timp de șaizeci de ani, până când a fost detronat de Glasgow. În 1721 a fost construit un canal între Liverpool și Manchester, urmat în 1830 de prima cale ferată care s-a construit vreodată între două orașe. La mijlocul secolului al XIX-lea, Marea Britanie domina comerțul mondial, iar Liverpoolul deținea un rol esențial. Deși acest spectaculos avânt economic genera putere și venituri extraordinare, a adus cu sine și o serie de probleme sociale și de sănătate deosebit de grave.

Din 1801 până în 1901, populația Liverpoolului a cunoscut un nou salt spectaculos, de la 82.000 la 704.000. Cea mai mare creștere a avut loc spre sfârșitul anilor 1840, când lumea străbătea Marea Irlandei ca să scape de Marea Foamete Irlandeză. Numai în anul 1847 au sosit în Liverpool 300.000 de irlandezi. În 1851, populația orașului era de origine irlandeză în proporție de 25%. Atunci a apărut şi inconfundabilul accent *scouse*. Guvernul britanic din acea vreme nu credea că are vreo obligație în ceea ce privește sănătatea, educația și bunăstarea cetățenilor; cele două funcții principale ale guvernului erau să apere teritoriul și să împartă dreptatea. Asigurarea unor locuințe pentru puhoiul de oameni disperați care se mutau în noile orașe în căutare de muncă nu intra în atribuțiile sale. Nici autoritățile locale nu se îngrijeau să introducă măsuri de sănătate publică – să se ocupe, de pildă, de canalizare sau de aprovizionarea orașelor cu apă potabilă. În 1848, *The Economist* a criticat tentativele de a îmbunătăți condițiile de igienă comunitară: „Suferința și răul sunt pedepsele pe care ni le rezervă natura; nu ne putem descotorosi de ele; iar încercările grăbite ale unor oameni binevoitori de a le izgoni din lume prin legislație... au avut întotdeauna consecințe mai degrabă rele decât bune”[2].

Nevoia de locuințe a fost exploatată de proprietarii clădirilor din cartierele mărginașe, care găzduiau familiile în condiții groaznice. În Liverpool, în 1800, 7.000 de oameni trăiau în pivnițe, care nu sunt nicidecum destinate unei astfel de întrebuințări, iar 9.000 trăiau în „curți” (case mici construite

în jurul unor curți întunecoase și înguste), în condiții sanitare cu totul improprii, dacă nu chiar absente. Canalizarea, atunci când exista, era menită doar să permită scurgerea apei de ploaie de la suprafață, nu și eliminarea dejecțiilor din locuințe. Acestea din urmă erau colectate la subsolul clădirilor, în găleți sau haznale, care apoi erau golite de vidanjori (de obicei femei) care le urcau în căruțe și le transportau la țară ca să le vândă ca îngrășământ. Vidanjorii trebuiau plătiți, ceea ce locuitorii mahalalelor numai rareori își permiteau să facă. Adesea, oalele de noapte erau deșertate pur și simplu în curți sau pe străzi, unde se jucau copiii. Pivnițele, de multe ori locuite, erau adeseori de-a dreptul îngropate în reziduuri menajere.

În 1847, William Duncan a fost numit primul medic responsabil cu sănătatea publică în Liverpool. Era prima dată când cineva deținea această funcție în Marea Britanie. Era un singur post, cu jumătate de normă, dar se considera că era suficient ca să acopere nevoile întregului oraș. Duncan credea că bolile se răspândesc pe calea aerului încărcat de miasme. Deși se înșela, această convingere l-a îndreptat totuși pe calea cea bună, spre ameliorarea sănătății publice prin îmbunătățirea igienei și a serviciilor sanitare. După ce a inspectat locuințele din cartierele sărace, Duncan a decretat că Liverpoolul este cel mai nesănătos oraș din Anglia. În „curți" trăiau nu mai puțin de 55.000 de oameni – în medie, mai mult de cinci persoane pe locuință. O casă cu patru camere putea fi împărțită și de cincizeci sau șaizeci de persoane. Alte 20.168 de persoane trăiau în 6.294 de pivnițe, fără apă, aer curat sau instalaţii sanitare. Șase kilometri de canalizare deserveau treizeci și doi de kilometri de străzi locuite de muncitori. În raportul său, Duncan descrie la un moment dat o pivniță cu un puț de canalizare de un metru adâncime, deasupra căruia era instalat patul în care dormea întreaga familie[3].

Acum două sute de ani, viața la țară era grea și de o sărăcie lucie, dar tot era mult mai sănătoasă decât viața la oraș. Alimentul de bază era pâinea, carnea de orice fel fiind o raritate. Cina putea să fie alcătuită doar din găluște din făină și apă – atât. În schimb, bogații mâncau mai ales carne, de obicei de vită sau miel. Produsele lactate și legumele verzi erau prost

văzute, pe când rădăcinoasele erau folosite doar de țărani, ca furaj[4]. În consecință, subnutriția era cronică. În 1843, reformatorul social Edwin Chadwick a consemnat următoarele vârste medii ale deceselor din Liverpool, Manchester și comitatul rural Rutland (Tabelul 11)[5]. Cu toate că era bine să fii bogat (lucru adevărat și azi), era mai important pentru sănătatea ta să trăiești la țară, și nu într-un oraș industrial. Până și muncitorii agricoli din Rutland trăiau mai mult decât lumea bună din Liverpool.

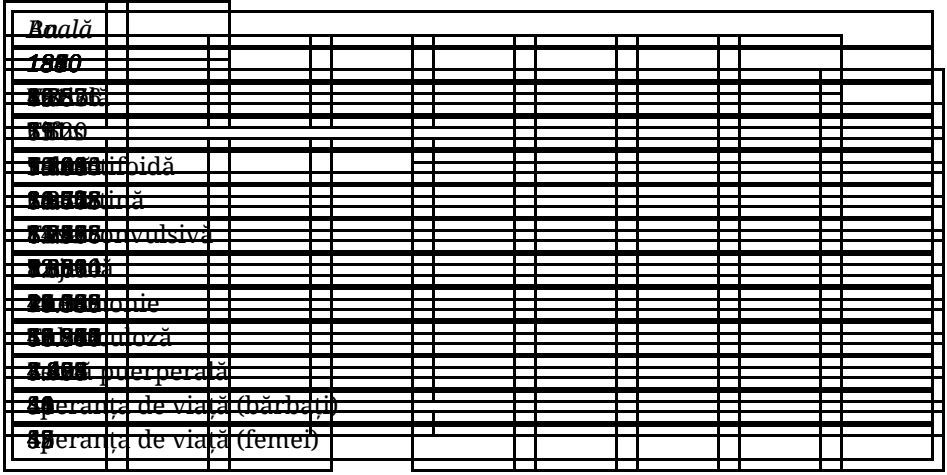
Tabelul 11. *Speranța de viață în Anglia în 1843.*

Speranța de viață (în ani)	
Speranța de viață (în ani)	
Magistrați	*Muncitori agricoli*
38	38
22	38
19	20
16	15

Din datele de mai sus nu trebuie să înțelegem că oamenii din clasa muncitoare nu apucau decât vârsta de cincisprezece ani. De fapt, speranța de viață șocant de scăzută (prin comparație cu cea din secolul al XIV-lea, bântuit de ciumă și de foamete) se explică în primul rând prin rata înaltă a mortalității infantile, peste douăzeci la sută dintre copii murind înainte să împlinească un an.

Locuitorii primelor orașe industriale mureau de tineri, cu siguranță, dar de ce anume mureau? Bolile infecțioase erau de departe responsabile pentru cele mai multe decese. Principalii vinovați erau tuberculoza, scarlatina, pneumonia, holera, febra tifoidă, variola, rujeola, tusea convulsivă, tifosul și febra puerperală. Tabelul 12 ne arată câte persoane au murit de aceste boli din 1840 (primul an din care avem date exacte) până în 1910. Holera nu apare în tabel pentru că, în afară de patru epidemii grave, în cei mai mulți ani nu s-au înregistrat cazuri. Tifosul și febra tifoidă, care au simptome similare, nu au fost identificate ca boli diferite decât în 1869.

Tabelul 12. *Decese provocate de boli infecțioase*[6] *și speranța de viață în Anglia și Țara Galilor, 1840–1910*[7].



După cum se poate observa în Tabelul 12, variola și tifosul fuseseră aproape eradicate spre începutul secolului XX, iar scarlatina și febra tifoidă urmau aceeași tendință. Situația se prezenta încă și mai bine decât lasă să se întrevadă numerele absolute, fiindcă populația crescuse într-un ritm alert în această perioadă, așa că numărul de decese pe cap de locuitor a scăzut chiar mai repede – ceea ce se reflectă în creșterea semnificativă a speranței de viață: cu unsprezece ani pentru bărbați și treisprezece pentru femei.

Cum au reușit victorienii să învingă bolile infecțioase? Variola, tifosul, febra tifoidă și febra puerperală au fost gestionate cu succes în secolul al XIX-lea, dar cu strategii diferite.

Tifosul are drept cauză infecția cu o bacterie numită *Rickettsia* și cu alte bacterii înrudite. Se transmite de la om la om prin păduchi de corp, niște paraziți exclusiv umani. Păduchii își depun ouăle în haine, de obicei în pliurile cusăturilor. Odată ce eclozează, păduchii încep să sugă sângele gazdei. Fără sânge omenesc, mor. Dacă un păduche bea sângele unui om infectat cu *Rickettsia*, atunci se infectează și el. Bacteriile se înmulțesc în tractul digestiv al păduchelui și sunt eliminate prin fecale. Boala poate fi transmisă unui om sănătos când păduchii trec la o gazdă nouă care se scarpină în locurile unde a fost mușcată, făcând, prin frecare, ca fecalele parazitului să pătrundă în rană. Simptomele apar la o săptămână sau două după infecție și printre ele se numără:

durerile de cap, febra, tusea, iritații ale pielii, dureri musculare severe, frisoane, hipotensiune arterială, amorțire, sensibilitate la lumină, delir și, dacă nu se administrează tratament, moarte în zece până la patruzeci la sută din cazuri.

Tifosul se dezvoltă cu predilecție în cea mai adâncă mizerie, unde infestarea cu păduchi e un fenomen endemic, cum se întâmplă în închisori și în tranșee. Subnutriția, suprapopularea și lipsa igienei pregătesc terenul pentru tifos. În timpul retragerii dezastruoase a lui Napoleon de la Moscova, în 1812, care a decimat cea mai mare armată formată până atunci în Europa, tifosul a ucis mai mulți soldați francezi decât au ucis rușii. Înfometați, înfrigurați și epuizați de lungul marș înapoi, soldații lui Napoleon erau deosebit de vulnerabili în fața bolilor.

În secolul al XIX-lea nu existau antibiotice, nici vaccin împotriva tifosului. Dar boala putea fi controlată prin abolirea condițiilor mizerabile în care trăiau oamenii, cu hainele murdare infestate de paraziți și luând păduchi unii de la alții. În 1847, de exemplu, aproape 60.000 de persoane au contractat tifos în Liverpool, în urma unui aflux de mii de irlandezi. Victimele erau cazate în niște șoproane mari, în depozite și în nave-spital. Unii luaseră boala de pe corăbiile aglomerate care-i transportau pe imigranți peste Marea Irlandei, pe când alții se molipsiseră în noile lor locuințe, insalubre și aglomerate[8]. Dacă nu aveau la dispoziție decât un colțișor pe podeaua unei pivnițe jegoase, e foarte puțin probabil că aveau unde să-și spele rufele.

Prima spălătorie pentru săraci a fost înființată în Liverpool în 1832 de către Kitty Wilkinson, o imigrantă irlandeză. Kitty avea singurul boiler din cartier, așa că îi invita să-l folosească pe cei care bănuiau că au haine sau așternuturi infestate, cerând un penny pe săptămână. Apa fiartă și clorura de var omorau bacteriile și curățau hainele și cearșafurile. Opiniile ei despre importanța igienei în combaterea bolilor erau susținute și de publicul larg, care a strâns donații pentru înființarea în oraș a unei băi și a unei spălătorii publice. Dată fiind cererea imensă, în scurtă vreme s-au înființat și alte spălătorii și băi. Femeile sărmane din Liverpool aveau acum unde să spele

haine în fiecare săptămână. Kitty a fost poreclită Sfânta Maghernițelor[9]. Până la sfârșitul secolului al XIX-lea, bolile hainelor murdare, cum e și tifosul, au fost eliminate aproape cu desăvârșire.

Primul care a făcut legătura dintre păduchi și tifos a fost bacteriologul francez Charles Nicolle[10]. El și-a dat seama că pacienții nu mai erau contagioși după ce făceau o baie fierbinte și-și schimbau hainele, așa că a dedus că boala era răspândită de fapt de îmbrăcămintea lor sau, mai degrabă, de paraziții care trăiau în ea. În 1909, a infectat un cimpanzeu cu tifos și a reușit să transmită boala unui cimpanzeu sănătos doar prin intermediul păduchilor. Deși Nicolle nu a izbutit să elaboreze un vaccin, descoperirile lui au avut drept urmare crearea unor stații de deparazitare pe frontul de vest în Primul Război Mondial, unde păduchii din uniformele soldaților erau omorâți cu insecticide. Pe frontul de est, în schimb, situația era mai sumbră: soldații încercau să ardă ouăle de păduchi din tivul uniformelor murdare pe care trebuiau să le poarte luni de-a rândul. Aici, în ultimii doi ani de conflagrație, în timpul Revoluției Bolșevice și al Războiului Civil rus, tifosul a făcut aproape 2,5 milioane de victime.

După Primul Război Mondial, Rudolf Weigl, un biolog polonez, a reușit să creeze un vaccin extrăgând și măcinând intestinele unor păduchi infectați până a obținut o pastă – o procedură periculoasă, fiindcă riscul de infecție pentru laboranți era foarte mare. Weigl însuși s-a îmbolnăvit de tifos, dar și-a revenit. După invadarea Poloniei de către Germania, în septembrie 1939, și denunțarea pactului de neagresiune germano-sovietic, nemții i-au dat voie lui Weigl să-și continue munca de la institut, ca să-și poată produce în masă vaccinul pentru soldații naziști care luptau împotriva Uniunii Sovietice. Weigl îi disprețuia pe naziști, așa că el și echipa lui au făcut într-ascuns o versiune mai puțin eficientă a vaccinului pentru armata germană, transportând totodată, în mod clandestin, 30.000 de doze de vaccin propriu-zis în ghetourile din Varșovia și Lvov[11]. Zece ani mai târziu, americanul Herald Cox a inventat un vaccin mai sigur crescând *Rickettsia* în gălbenușuri de ouă[12]. Astăzi, tifosul e tratat foarte ușor cu

antibiotice.

Multă vreme, febra tifoidă a fost confundată cu tifosul, fiindcă are simptome foarte asemănătoare – după cum i-o arată și numele, „tifoid” însemnând „care seamănă sau e specific tifosului”. Cu toate acestea, etiologia, transmiterea, patologia și tratarea acestor două boli sunt diferite. Febra tifoidă e cauzată de bacteria *Salmonella* și se ia prin consumul de apă sau mâncare contaminată, nu prin păduchii din haine. Cei care suferă de o formă severă a bolii pot să contamineze sursele locale de apă prin dejecții, care conțin o concentrație mare de bacterii. *Salmonella* din apă poate apoi să contamineze mâncarea. Totodată, cineva poate să fie purtător al bacteriei fără să aibă simptome. Prin urmare, în orașe ca Liverpoolul, febra tifoidă era o boală a apei murdare. Date fiind condițiile jalnice din „curți”, nici nu e de mirare că tifosul și febra tifoidă erau atât de răspândite.

Cu toate că nu exista niciun tratament eficient împotriva celor două boli, în Liverpool și în alte locuri asemănătoare s-a reușit totuși reducerea semnificativă a numărului de decese pe care le cauzau[6]. După ce William Duncan și-a publicat în anii 1840 raportul asupra condițiilor de trai îngrozitoare din cartierele sărace ale Liverpoolului, autorităţile au început să ia măsuri. În 1846, consiliul local a adoptat o lege pentru îmbunătățirea sanitației și canalizării „târgului Liverpool” (Liverpool a fost declarat oraș în mod oficial abia în 1880). Pentru prima dată, au fost stabilite niște standarde minimale pentru construirea de noi locuințe. S-a interzis locuirea în pivnițe sau în clădiri fără canalizare și latrine. Sistemul public de canalizare, care până atunci nu avea drept scop decât colectarea apei de ploaie, putea fi acum racordat la puțurile de canalizare ale locuințelor. Învestit cu aceste noi puteri și cu funcția sa de responsabil local cu sănătatea publică, Duncan a început să lucreze la îmbunătățirea condițiilor locative. Până în 1851, cu ajutorul inspecțiilor și al noilor legi, a reușit să golească de locuitori 10.000 de pivnițe. Între 1847 și 1858, sistemul de canalizare din Liverpool a fost extins de la 50 la 235 de kilometri. Consiliul a cumpărat trei uzine de apă private, ca ele să poată îmbunătăți alimentarea cu apă pentru

spălat, gătit și canalizare. Succesul a fost imediat și s-a putut constata cu ochiul liber, pentru că în 1854, când holera a revenit, boala a făcut mult mai puține victime decât în urmă cu cinci ani. Munca neobosită de pionierat a doctorului Duncan a reușit să schimbe fața Liverpoolului, arătând prin puterea exemplului cum puteau fi îmbunătățite condițiile de viață ale săracilor.

Astăzi, cei care trăiesc sau călătoresc în zone vulnerabile se pot vaccina împotriva febrei tifoide. Cu toate acestea, vaccinurile sunt adesea ineficiente, fiindcă nu oferă protecție împotriva tuturor tulpinilor bacteriei[13]; așa că e posibil să fie nevoie și de o cură de antibiotice. Din fericire, spre deosebire de majoritatea bacteriilor, tulpina de *Salmonella* care provoacă febra tifoidă nu trăiește decât în organismul uman. Asta înseamnă că am putea elimina cu totul tulpina *Salmonella typhi* dacă am reuși s-o îndepărtăm din toate gazdele. În prezent, India are cele mai multe cazuri de febră tifoidă. OMS desfășoară o campanie de vaccinare în zonele cu incidență ridicată, cum a făcut și în cazul variolei. Deși e un lucru folositor, nu este o măsură suficientă dacă vrem să eradicăm boala, fiindcă ar fi nevoie să oprim și transmiterea ei de la cei infectați. Chiar și așa, am reușit să reducem efectele unor boli infecțioase ca tifosul și febra tifoidă la umbre palide ale virulenței lor din trecut.

7

Moartea Albastră

Holera, cea mai înspăimântătoare boală a secolului al XIX-lea, a pătruns pentru prima dată în Marea Britanie în 1831, adusă de nave în portul Sunderland din nord-est. Deși holera chinuia populațiile din India de mii de ani, abia când a ajuns în Europa s-au făcut pașii necesari pentru a i se descoperi cauza. Începând din 1816, holera s-a răspândit din Bengal în șapte mari valuri. Primul a străbătut India în patru ani, ajungând până în insula Java, Marea Caspică și China, și s-a stins în 1826. Fiindcă între timp transportul internațional s-a intensificat, a doua pandemie, cea din 1829 şi 1851, a avut o arie de cuprindere mai mare, ucigând mineri aflați în goana după aur în California, pelerini la Mecca și supraviețuitori ai foametei din Irlanda. Cea mai recentă pandemie de holeră s-a încheiat nu cu mult timp în urmă, în 1975, și încă se mai îmbolnăvesc în jur de 100.000 de oameni în fiecare an, iar câteva mii mor. Cel mai sever focar din ultimii ani s-a declanșat după cutremurul din Haiti din 2010, care a distrus capitala Port-au-Prince. În urma lui, aproape 700.000 de oameni s-au îmbolnăvit de holeră și au murit în jur de 10.000[1]. Holera a iscat teamă dintotdeauna, însă nu neapărat din pricina numărului mare de morți pe care îi lăsa în urmă. Nici măcar în 1832, când epidemia își atinsese apogeul, nu provoca mai mult de șase la sută din numărul total de decese din Regatul Unit, tuberculoza fiind pe locul întâi. Ce înspăimânta de fapt erau mai degrabă rata mare a mortalității și timpul scurt – uneori de doar douăsprezece ore – dintre sănătate de moarte. Se știa încă dinainte de 1831 că e doar o chestiune de timp până va ajunge în Marea Britanie. Când inevitabilul s-a produs, gazetele și

publicațiile medicale au înspăimântat publicul cu povești despre noua boală mortală, care nu putea fi oprită[2].

Acum știm că holera e produsă de o bacterie numită *Vibrio cholerae*. Mediul ei natural este apa sărată și se găsește mai ales pe carapacea crustaceelor, cum sunt racii și creveții. *V. cholerae* poate să pătrundă în organismul uman prin consumul de apă contaminată sau de crustacee crude sau insuficient preparate. Înghițim permanent un număr uriaș de bacterii, dar aproape toate sunt exterminate de aciditatea pronunțată a stomacului nostru. *V. cholerae* este însă mai rezistentă decât majoritatea bacteriilor, putând să supraviețuiască în stomac suficient cât să treacă în spațiul interior – numit lumen – al intestinului subțire. În mod obișnuit, și lumenul intestinal e un mediu ostil pentru bacterii, din cauza prezenței acizilor biliari și a antibioticelor pe care organismul nostru le sintetizează în mod natural. Ca să scape din lumen, *V. cholerae* străbate un strat gros și vâscos de mucus ca să ajungă la celulele epiteliale care căptușesc intestinul și ca să se lipească de ele. Foarte puține bacterii reușesc să treacă de toate sistemele noastre de apărare, dar cele care izbutesc încep să se înmulțească, formând în stratul epitelial colonii provenite în întregime dintr-o singură celulă[3].

V. cholerae poate să supraviețuiască o scurtă vreme în epiteliul intestinului subțire, dar, în câteva zile, sistemul imunitar recunoaște invadatorii și se mobilizează ca să-i ucidă. Așa că bacteriile caută o cale de ieșire. De aceea, eliberează o toxină[4], o proteină care intră în celulele epiteliale. În mod normal, concentrația de molecule din celulele noastre este strict controlată, ca organele și țesuturile noastre să funcționeze optim. Însă toxina holerei poate să ne saboteze sistemele regulatoare, făcând ca o proteină transportoare de clorură să rămână mereu activă. Clorura, sodiul, potasiul și bicarbonatul sunt date afară din celule și pompate în lumenul intestinal, făcându-l foarte sărat[5]. Sărurile reclamă multă apă, așa că lumenul e umplut cu apă într-un ritm de doi litri pe oră și douăzeci de litri pe zi. Cantitatea aceasta enormă de lichid care se revarsă în intestin nu se poate duce decât într-o singură direcție, așa că rezultatul e o diaree explozivă, care evacuează

apa și sarea din organism, dimpreună cu unele bacterii *V. cholerae*, gata să infecteze o nouă gazdă[6]. Declanșarea unei diaree severe face pur și simplu parte din ciclul de viață al *V. cholerae* în efortul ei de a găsi noi medii acvatice în care să trăiască. Dacă omul care-i servește temporar drept gazdă trăiește sau moare nu are nicio importanță pentru bacterie.

Fecalele sunt de obicei maronii fiindcă conțin hematii moarte. Mirosul urât e provocat de moleculele care conțin sulf. În schimb, diareea produsă de holeră e albă și foarte lichidă, cam ca apa în care ai gătit orez, și poate să aibă și un iz de pește. Pot să apară și crampe stomacale, greață și vomă, cea din urmă contribuind și ea la pierderea fluidelor. Din cauza deshidratării, victimele devin iritabile și letargice, ochii li se adâncesc în orbite, își pierd capacitatea de a produce salivă, pielea le devine uscată și zbârcită și (lucru deloc surprinzător) le este foarte sete. Sângele devine acid, producția de urină se oprește, tensiunea arterială scade simțitor, iar ritmul cardiac devine haotic. Pierderea sărurilor provoacă crampe musculare și o stare de șoc, tensiunea arterială scăzând primejdios de mult. Pacienții țipă și se zbat, chinuiți de spasme musculare, înainte de a se prăbuși epuizați[7]. Pierderile de sânge au drept consecință și reducerea aportului de oxigen, ceea ce poate fi letal. În ultimele stadii ale bolii, pielea devine cenușiu-albăstrie, ceea ce a făcut ca holera să fie numită și Moartea Albastră.

Însă bineînțeles că la mijlocul secolului al XIX-lea nu se știa nimic din toate acestea. Originea epidemiilor și felul în care ajungeau să se răspândească erau subiecte amplu dezbătute la acea vreme – în Londra, între 1845 și 1856, numai despre holeră s-au publicat peste șapte sute de lucrări[8]. Cea mai populară era „teoria miasmatică”, potrivit căreia boala își avea originea în aerul viciat de substanțe fetide precum cadavrele sau apele reziduale. Expunerea îndelungată la aerul contaminat ducea în cele din urmă la îmbolnăvire. Această credință, deloc nerezonabilă, a avut darul de a impulsiona adoptarea unor măsuri de ameliorare a condițiilor sanitare, după cum am văzut în capitolul precedent, în care am arătat că atât calitatea aerului, cât și sănătatea oamenilor au avut de

câștigat de pe urma preocupării pentru curățenia străzilor, a caselor și a apei. Politicienilor le plăcea teoria miasmatică, fiindcă însemna că nu era nevoie să adopte măsuri nepopulare de carantină pentru vasele care opreau în porturile britanice[2].

Însă nu toți medicii împărtășeau această teorie. În 1850, The British General Board of Health a publicat un raport despre epidemia de holeră din 1848–9[9], care făcuse milioane de victime în Asia, Europa și America de Nord, dintre care 50.000 în Anglia. În concluzie, raportul reitera recomandarea obișnuită de îmbunătățire a condițiilor sanitare: străzi și locuințe mai curate, aer mai proaspăt și o mai bună gestionare a reziduurilor menajere. Cu toate acestea, într-o anexă la raport, John Sutherland, un medic scoțian care făcea parte din comitet, a susținut că apa juca probabil un rol esențial în transmiterea bolii. Pe baza unor date culese în urma unui focar de holeră din Hope Street, Salford, el a atras atenția asupra faptului că nu se înregistraseră cazuri decât în gospodăriile care foloseau o anumită cișmea. O epidemie din Bristol a prilejuit aceleași constatări. Prin urmare, Sutherland a avansat ipoteza că apa contaminată creștea riscul de holeră, deși s-a ferit să spună că aceasta ar fi singura cauză a bolii. În opinia lui, „apa contaminată și necorespunzătoare" era doar unul dintre factorii care favorizau apariția bolii (printre care s-ar mai număra și alimentația deficitară, surmenajul, sărăcia, locuințele necorespunzătoare, aerul stătut și alcoolul)[2].

S-a găsit însă cineva care să meargă și mai departe în hotărârea sa de a dovedi că apa contaminată e principalul mijloc de răspândire a holerei. El se numea John Snow și era medic în York. Era deja cunoscut pentru faptul că susținea utilizarea unor anestezice cum sunt eterul sau cloroformul. În 1853, îi administrase cloroform reginei Victoria la nașterea prințului Leopold, cel de de-al optulea copil al ei. Îl folosise și la 867 de extracții dentare, și la îndepărtarea a 229 de tumori mamare. Cloroformul nu e anestezicul ideal – dacă se administrează în cantități prea mari există un risc serios ca să provoace leșin sau chiar moartea –, dar tot e mai bun decât absența oricărui anestezic.

Cealaltă mare temă de interes profesional pentru Snow era

holera. Întâlnise boala pentru prima dată în Newcastle, unde, tânăr fiind, își făcuse ucenicia în medicină, înainte de a se muta la Londra în anii 1830. În 1849, John Snow a publicat o lucrare intitulată *On the Mode of Communication of Cholera*[10]. Pe baza numeroaselor cazuri pe care avusese prilejul să le observe, ajunsese la concluzia că holera se transmite pe calea apei, „otrava" pătrunzând în organism pe gură și înmulțindu-se apoi în stomac și intestine. Toxina se găsea și în diareea pacienților de holeră, care contamina sursele de alimentare cu apă[2]. Prin urmare, boala putea fi prevenită printr-o igienă strictă și prin măsuri care să împiedice transmiterea otrăvii din apele reziduale în apa de băut. Snow avea însă nevoie de argumente mai puternice pentru a-și convinge colegii și autoritățile. Dacă putea dovedi că victimele unui focar folosiseră toate aceeași sursă de apă, atunci teoriile lui aveau să devină incontestabile.

Ocazia a apărut cinci ani mai târziu. În noaptea de 31 august 1854, într-un cartier londonez sărac numit Soho a izbucnit ceea ce Snow a numit „cel mai cumplit focar de holeră care s-a pomenit vreodată în cuprinsul regatului". Snow cunoștea bine zona; era la doar zece minute de mers de casa lui din centrul Londrei și stătuse cândva încă și mai aproape, așa că îi cunoștea deja pe mulți dintre locuitori. A început să le facă vizite bolnavilor la domiciliu – o mișcare curajoasă, fiindcă, dacă holera chiar se răspândea pe calea aerului fetid, cu siguranță i-ar fi căzut victimă. E de presupus însă că a refuzat să bea apă în vizitele acestea.

În următoarele trei zile, aveau să moară 127 de persoane de pe Broad Street și din împrejurimi, boala răspândindu-se în aproape toate casele. O săptămână mai târziu, muriseră peste 500 de oameni și aproape toți supraviețuitorii părăsiseră cartierul. De acum însă, Snow nu mai avea nicio îndoială că descoperise cauza bolii: „fusese contaminată cișmeaua de pe Broad Street, cea atât de frecventată". Snow a luat o mostră de apă pe data de 3 septembrie și a observat în ea „mici particule albe, cu aspect de flocon", deși faptul acesta nu constituia o dovadă în sine. Un localnic i-a spus că apa se schimbase la gust în ultima vreme. Snow a cerut de la Oficiul Stării Civile o listă

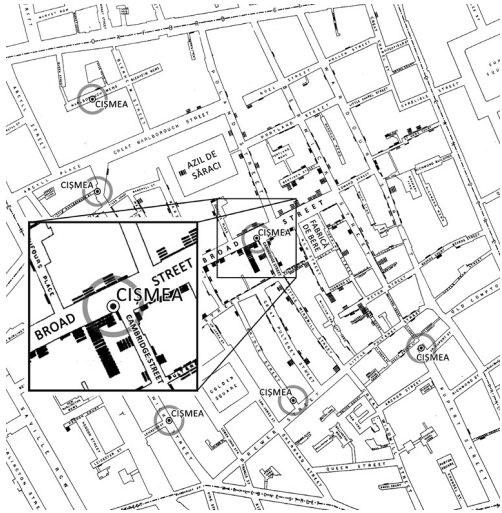
cu numele și adresele celor decedați. Pe listă erau optzeci și nouă de oameni și, când le-a verificat adresele, a observat imediat că aproape toate decesele se petrecuseră în locuințe din preajma cișmelei de pe Broad Street. Snow a putut astfel să explice și unele anomalii ale teoriei sale: rudele a cinci victime care trăiau departe de Soho i-au spus că mereu se duceau să ia apă de pe Broad Street, pentru că le plăcea gustul. Doi copii care muriseră mergeau la o școală din apropiere de Broad Street, așa că ar fi putut să se oprească din drum să bea apă de la cișmea. Un azil pentru săraci a fost doar foarte puțin afectat, în ciuda faptului că era aproape de cișmea; Snow a descoperit că avea propria sa fântână. În după-amiaza zilei de 7 septembrie, Snow și-a prezentat dovezile dinaintea consiliului local însărcinat cu administrarea azilelor pentru săraci. A doua zi, pompa cișmelei de pe Broad Street a fost înlăturată. A mai avut loc un singur deces, pe 12 septembrie; pe 14 septembrie, șirul deceselor se încheiase[11].

O săptămână mai târziu, focarul fusese stins, dar Snow a continuat să adune dovezi în sprijinul teoriei sale privind apa contaminată. Îl nedumerea, de exemplu, faptul că o femeie din Hampstead și nepoata ei din Islington muriseră de holeră deși niciuna dintre ele nu mai fusese de mult în Soho. Snow a vorbit cu fiul văduvei și a descoperit că femeia locuise la un moment dat pe Broad Street și că îi plăcea așa de mult gustul apei de la cișmea, încât își trimitea un servitor să-i aducă o sticlă plină în fiecare zi. Ultima sticlă îi fusese adusă pe 31 august și amândouă doamnele băuseră din ea când nepoata venise în vizită. Un al doilea mister era faptul că niciunul dintre muncitorii de la fabrica de bere de pe Broad Street nu murise de holeră. Snow a aflat că li se dădea bere gratis în fiecare zi, așa că nici nu se atingeau de cișmea. Dacă holera s-ar fi transmis pe calea aerului, berăria și azilul de săraci nu ar fi fost cruțate.

Snow și-a consemnat constatările pe o hartă a cartierului, dimpreună cu amplasamentul cișmelelor și o linie neagră pentru fiecare deces provocat de holeră (vezi harta pe verso). Era limpede că decesele se concentrau în jurul cişmelei de pe Broad Street.

În 1854, Henry Whitehead, un vicar de prin preajma locului, și-a publicat propria versiune asupra epidemiei, intitulată *The Cholera in Berwick Street*. Whitehead era adeptul teoriei miasmatice și nu menționa deloc cișmeaua de pe Broad Street. Un an mai târziu, Snow și-a încheiat și el cartea, *On the Mode of Communication of Cholera*[10], și i-a dat un exemplar și lui Whitehead. Whitehead nu s-a lăsat convins și s-a hotărât să facă și el cercetări, cu scopul de a dovedi că Snow se înșală. A vorbit cu mulți oameni din zonă, dintre care pe unii îi cunoștea deja, fiind membri în parohia sa. Pentru fiecare mort de holeră, a notat numele, vârsta, planul casei, condițiile sanitare, dacă băuse sau nu apă de la cișmeaua de pe Broad Street și ora exactă la care debutaseră simptomele[12].

Spre surprinderea lui Whitehead, informațiile pe care le-a adunat nu au făcut decât să confirme raționamentul lui Snow. În iunie 1855, a publicat un raport numit *Special Investigation of Broad Street*[13], scriind (spre marele său merit) că, „încet și, aș putea adăuga, cu reticență", a ajuns la concluzia că apa de la cișmeaua de pe Broad Street „a avut legătură cu desfășurarea epidemiei". Mai mult, Whitehead a reușit să identifice sursa probabilă a focarului. Frances Lewis, o fetiță de cinci luni, care locuia pe Broad Street la numărul 40, fusese diagnosticată cu diaree pe 24 august și murise pe 2 septembrie. Scutecele ei fuseseră aruncate într-o hazna prost construită, aflată la doar un metru de cișmeaua de pe Broad Street. Apa contaminată s-ar fi putut scurge cu ușurință din hazna în apa care alimenta cișmeaua. Tatăl lui Frances, polițistul Thomas Lewis, s-a îmbolnăvit de holeră pe 8 septembrie, murind unsprezece zile mai târziu. Mama lui Frances, Sarah Lewis, a rămas văduvă, cu doi copii[14]. Cum anume s-a infectat Frances rămâne însă un mister.



Harta holerei, întocmită de John Snow[10]*. Fiecare linie neagră marchează un deces. Sunt marcate fabrica de bere și azilul de săraci, precum și câteva cișmele. Cișmeaua de pe Broad Street e în centru.*

John Snow demonstrase în mod convingător că holera se transmitea pe calea apei, dar mai rămâneau niște goluri importante de umplut în raționamentul său. În primul rând, Snow habar nu avea ce era de fapt așa-zisa otravă a holerei. Ce nu știa el era că un medic italian pe nume Filippo Pacini cercetase și el holera cu ocazia unei epidemii din Florența din 1854. Pacini a făcut autopsii pe cadavrele decedaților de holeră, descoperind în pereții intestinelor niște celule micuțe, în formă de virgulă. A avansat ipoteza (corectă) că aceste celule erau cauza holerei[15] și le-a numit *Vibrio cholera*. Ideea că niște celule bacteriene atât de mici pot să provocare boli era foarte controversată la vremea respectivă. Într-o serie de articole publicate între 1865 și 1880, Pacini și-a expus ideile despre holeră, descriind boala în mod corect, ca pe o pierdere masivă de fluide și săruri din pricina bacteriilor care afectează mucoasa intestinală, acel strat din jurul lumenului. Pacini a înțeles că *Vibrio bacillus* e agentul care provoacă holera și că boala e contagioasă[16]. Ca tratament pentru cazurile severe, Pacini recomanda o injecție intravenoasă cu apă sărată. Din păcate, munca lui Pacini a trecut neobservată (în parte, și

pentru că era în italiană). Teoria miasmatică încă se bucura de un consens larg. La o conferință internațională despre sanitație din 1874, reprezentanții a douăzeci și unu de guverne au adoptat în unanimitate rezoluția că „aerul ambiental este principalul vehicul al agentului generator de holeră”[17].

Cercetările lui Pacini au fost repetate treizeci de ani mai târziu de către Robert Koch, pe care l-am întâlnit deja în povestea despre felul în care s-a descoperit cauza ciumei. În 1883, Koch era faimos pentru faptul că descoperise ce bacterii cauzează antraxul și tuberculoza, așa că a primit resursele necesare pentru a conduce o echipă care să investigheze epidemiile de holeră din Egipt și India. La fel ca Pacini, și el a descoperit în mucoasa intestinală o specie de bacterie care nu se întâlnea decât la bolnavii de holeră. Deși rezultatele erau grăitoare, Koch știa că dovada experimentală decisivă trebuia să fie izolarea organismului, creșterea lui într-o cultură și apoi infectarea unui animal cu această cultură. Inducerea holerei la om ar fi fost o dovadă încă și mai concludentă, dar etica medicală evoluase; nu mai erau vremurile când Jenner putea să infecteze în mod deliberat un băiat cu variolă. La început, lui Koch i-a fost greu să obțină o cultură pură a bacteriei, dar a reușit în cele din urmă în Calcutta, unde se dusese echipa lui pentru a studia focarul de acolo. Koch a raportat că *bacillus* avea formă de virgulă, se întâlnea la toți pacienții de holeră, nu se găsea niciodată la cei neinfectați cu holeră, nici măcar dacă aveau diaree, și era prezent din abundență în diareea albicioasă indusă de holeră. Însă nu a reușit să provoace holeră la niciun animal, deși a sugerat în mod corect că niciuna dintre speciile încercate nu era susceptibilă să contracteze boala. Raționamentul acesta (împreună cu autoritatea lui Koch) a fost suficient de convingător pentru ca germanii să-i accepte concluziile în 1884, deși francezii și britanicii au fost reticenți la început[17]. Pacini murise cu un an înainte, iar Snow, cu un sfert de secol mai devreme, în 1858, așa că niciunul dintre ei nu a mai apucat să-și vadă rezultatele confirmate de Koch.

Din fericire, astăzi tratamentul împotriva holerei este simplu, ieftin și de încredere. Fluidele și sărurile care se pierd

prin diaree trebuie înlocuite cât mai repede. Cel mai bine este să se folosească o soluție orală de rehidratare gata preparată. O astfel de soluție conține zahăr și săruri dizolvate în apă și se poate consuma în cantități mari pentru a contracara efectele oricărui episod sever de diaree. Dacă simpla administrare orală de lichide se dovedește insuficientă, se poate recurge la administrare intravenoasă. Dacă terapia prin rehidratare este începută devreme, nu vor muri decât sub unu la sută din pacienți. O cură de antibiotice poate să fie și ea de folos în combaterea bacteriilor[18], deși în mod normal sistemul nostru imunitar poate face asta și singur. Holera nu ar trebui să provoace multe decese decât dacă sistemul public de sănătate intră în colaps.

Munca lui Snow nu doar a convins autoritățile de importanța crucială a alimentării orașelor cu apă necontaminată, dar a arătat și ce putere incredibilă de convingere are folosirea atentă a datelor. Analiza lui asupra focarului de holeră din Soho și argumentele irefutabile cu care a demonstrat că totul pornise de la o singură sursă de apă sunt văzute azi ca o operă clasică de pionierat în epidemiologie, un studiu al cauzelor și al modurilor în care apar bolile în diferite comunități. Astăzi, informația epidemiologică ocupă un loc central în felul în care înțelegem fiecare boală în parte. Pe baza ei se pot elabora strategii de prevenție a bolilor și de gestionare a focarelor – de exemplu, prin identificarea celor mai vulnerabile categorii ale populației. Vom avea ocazia să ne mai oprim și ulterior asupra unui caz paradigmatic de utilizare a epidemiologiei, și anume în descoperirea legăturii dintre fumat și cancerul de plămâni.

8

Nașterile

Nașterile la oameni au fost dintotdeauna o procedură riscantă și dureroasă, nu doar pentru că fătul poate rămâne blocat în colul uterin, ci și din cauza riscului de infecții. Febra puerperală, produsă de infecțiile bacteriene contractate în timpul nașterii sau la scurtă vreme după aceea, devenise o cauză majoră a deceselor în rândul femeilor în Europa secolului al XVII-lea, când nașterile au început să aibă loc în maternități infestate de boli. Investigațiile strălucite ale ungurului Ignaz Semmelweis au arătat cum se poate evita apariția febrei puerperale la noile mame și au demonstrat totodată importanța covârșitoare a igienei, mai ales pentru medici, care transmiteau adeseori infecții de la pacienții lor la lăuze. Echipamentul de protecție, antisepticele și mediile sterile care astăzi sunt o chestiune de rutină își au sursa directă în cercetările epidemiologice de pionierat realizate de Semmelweis la Viena.

În urmă cu aproximativ cinci milioane de ani, strămoșii noștri au devenit bipezi, ceea ce ne-a lăsat mâinile libere pentru alte scopuri. Nu se știe nici azi de ce anume am făcut acest pas (la propriu), fiindcă foarte puține specii de animale se deplasează așa. În 2010, biologul evoluționist german Carsten Niemitz a trecut în revistă nu mai puțin de treizeci de ipoteze care fuseseră avansate pentru a explica trecerea la staţiunea verticală. Printre ele se numărau și următoarele explicații: ca să putem vedea la distanțe mai mari; ca să avem mâinile libere pentru alte utilizări în afară de mers; ca să ajungem la fructele care creșteau sus în copaci; din cauza unor schimbări de habitat (lacuri, păduri sau savane); sau ca să ne reglăm

temperatura corpului[1].

Oricare vor fi fost avantajele, staţiunea verticală ne-a creat și numeroase probleme. Poți să alergi mai repede pe patru picioare decât pe două, ceea ce înseamnă că ne era mai greu să vânăm și să scăpăm de animale prădătoare. Era mult mai ușor să cădem și să ne lovim, fiindcă ne era mai greu să ne păstrăm echilibrul, iar capul se afla la o înălțime mai mare. Staţiunea verticală reclamă mai multă energie. Încheieturi adaptate inițial la mersul pe patru picioare trebuiau deodată să suporte o presiune mult mai mare. Așa au apărut chinurile durerilor de spate și ale artritei. Și, mai ales, procesul nașterii s-a modificat: din ceva ce animalele reușesc să facă singure fără prea mari dificultăți a devenit o experiență îndelungată, dureroasă și periculoasă.

Capul unui făt are foarte puțin spațiu la dispoziție când își face călătoria prin pelvis. Cum oasele craniului său încă nu s-au sudat, capul se poate turti, pentru a face trecerea mai ușoară. De aceea se nasc bebelușii cu creștete ascuțite și moi, forma craniului schimbându-se apoi în primele optsprezece luni de viață, odată cu creșterea oaselor.

Trecerea copilului prin pelvis e așa de strâmtă fiindcă forma pelvisului e un compromis între forma necesară pentru mersul biped și cea necesară pentru naștere. În timpul nașterii, fătul trebuie să urmeze o traiectorie mai complicată decât la alte primate, rotindu-se și strecurându-și capul și umerii prin colul uterin și prin cele mai înguste părți ale pelvisului. Drept urmare, spre deosebire de toate celelalte animale, care nasc singure, femeile au nevoie de ajutor la naștere. Mai mult, nou-născuții sunt complet neajutorați în comparație cu puii celor mai multe specii de animale. Un cal poate să se țină pe picioare și să meargă în doar treizeci de minute de la naștere[2]. În schimb, bebelușii au nevoie de un an întreg ca să învețe să meargă. La naștere, bebelușii sunt mici, vulnerabili și complet dependenți de adulți, fiindcă, dacă ar continua să se dezvolte *in utero*, capul le-ar deveni prea mare ca să mai treacă prin colul uterin. În plus, un făt de nouă luni consumă atât de mult din energia mamei, încât nu mai poate continua să crească în pântecul ei.

Cum călătoria prin colul uterin e așa de complicată, există întotdeauna riscul ca fătul să rămână blocat pe traseu, mai ales dacă vine cu picioarele înainte (prezentație pelviană). Cei mai mulți bebeluși în prezentație pelviană se nasc astăzi prin cezariană. În Evul Mediu, dacă un făt nu putea ieși din uter, existau trei opțiuni: să nu faci nimic, dacă și mama, și bebelușul riscau să moară; să încerci o cezariană (fără anestezie), în urma căreia moartea mamei era aproape sigură; sau să ucizi fătul ca să salvezi mama, zdrobindu-i capul și trăgându-l afară, uneori după ce îi ciopârțeai trupul. În acest scop, moașele de pe vremea aceea aveau la ele cârlige ascuțite, numite croșete.

Utilizarea forcepsului s-a generalizat mai târziu, în secolul al XVIII-lea, salvând viețile multor prunci și mame. Forcepsul fusese inventat încă din secolul al XVI-lea de o familie de medici numită Chamberlen, care se specializase în moșit și își desfășura activitatea la Paris și Londra. Spre rușinea lor, și-au ținut invenția secretă, ca să-și creeze un avantaj în acest domeniu. Ca să se asigure că nimeni nu află de forceps, dădeau o reprezentație în toată regula. Când erau chemați acasă la o femeie bogată aflată în travaliu, descărcau din trăsura lor o cutie mare și o duceau în casă, prefăcându-se că e grea, ca să le dea privitorilor impresia că urmau să folosească nu se știe ce dispozitiv complicat. Se încuiau apoi în camera în care urma să aibă loc nașterea, o legau la ochi pe femeia în travaliu ca să nu vadă ce se întâmplă, după care sunau din niște clopoței și făceau tot felul de zgomote, ca să le inducă în eroare pe rudele care trăgeau cu urechea. Odată ce un copil era adus cu bine pe lume, instrumentele erau strânse și duse într-ascuns înapoi la trăsură, fără ca spectatorii să știe ce se întâmplase cu adevărat. Stratagema a funcționat de minune: secretul forcepsului a fost păstrat în familie timp de mai bine de un secol[3].

Uneori forcepsul poate vătăma pruncul sau mama, mai ales dacă e manevrat de un medic incompetent sau lipsit de experiență. Cu timpul, a fost înlocuit aproape în totalitate de mai blânda ventuză, un dispozitiv de aspirație în formă de cupă care se lipește de capul fătului și arată ca o micuță pompă de desfundat chiuveta.

În trecut, bebelușii se nășteau mai ales acasă, cu ajutorul unor femei fără pregătire formală, dar cu experiență, iar moartea mamei în urma unei nașteri de succes era un lucru rar. Decesul mamei a devenit mult mai răspândit în Europa după implicarea profesiei medicale, în urmă cu câteva sute de ani. La început, medicii creștini nu dădeau prea multă atenție durerilor din timpul nașterii, considerându-le o pedeapsă aplicată femeilor pentru păcatul Evei din Grădina Raiului. De exemplu, Charles Meigs, conferențiar în obstetrică în secolul al XIX-lea la Facultatea de Medicină din Philadelphia, se opunea categoric folosirii anestezicelor la naștere, criticând „caracterul îndoielnic [din punct de vedere moral] al oricărui demers gândit de doctori ca să împiedice acțiunea forțelor naturale și fiziologice pe care ni le-a hărăzit Divinitatea, spre bucuria sau suferința noastră”[4]. Aici, Meigs vorbește la persoana I plural pentru a se referi de fapt la femei. Probabil că ar fi fost însă de altă părere dacă ar fi trebuit să nască el însuși.

În secolul al XVII-lea, s-au înființat maternități în multe orașe europene. În ciuda bunelor intenții din spatele acestor inițiative (cum ar fi posibilitatea utilizării forcepsului), trimiterea femeilor să nască la spital a dus la o creștere spectaculoasă a deceselor cauzate de ceea ce se numea febră puerperală. Imediat după naștere, locul din care s-a desprins placenta e o rană deschisă, foarte vulnerabilă la infecții bacteriene. În maternități, medicii și moașele transmiteau infecții de la mamă la mamă cu mâinile, hainele sau instrumentele lor murdare. Primele cazuri au fost consemnate în spitalul Hôtel-Dieu din Paris în 1646. De atunci, rata mortalității materne a crescut vertiginos, de regulă murind cam una din patru mame. Se spune că, în 1830 și 1831, o moașă ar fi adus pe lume treizeci de copii, șaisprezece mame murind.

Febra puerperală era o boală nemiloasă, afectându-le pe mame după ce scăpau de primejdiile nașterii propriu-zise. A distrus milioane de familii, mulți copii mici ajungând la orfelinat. Primele simptome de febră puerperală la o nouă mamă erau frisoanele, accelerarea pulsului și temperatura. Cele mai multe femei afectate treceau și prin chinurile

peritonitei, cu dureri intense la nivelul abdomenului, comparabile cu cele provocate de perforarea apendicelui. Dacă boala apărea la scurtă vreme după naștere, rata mortalității putea ajunge și la optzeci la sută. Se estimează că 500.000 de femei au murit de febră puerperală în Anglia între 1700 și 1900, făcând din această boală a doua cauză de deces la femeile între cincisprezece și patruzeci și patru de ani, după tuberculoză[5].

Primul articol științific care a sugerat că febra puerperală avea drept cauză medicii îi aparține unui medic scoțian pe nume Alexander Gordon și datează din 1795. Gordon a observat că febra puerperală apare numai când proaspăta mamă era vizitată de un medic sau de o asistentă care trecuse de curând pe la altă pacientă afectată de boală. Ba chiar a recunoscut cu sinceritate și curaj că „Eu însămi am transmis infecția la un mare număr de femei”[6]. Aceste afirmații, care la vremea aceea erau foarte controversate, au fost preluate de profesorul american Oliver Wendell Holmes. În eseul său din 1843, „Contagiousness of Puerperal Fever”, a arătat cu numeroase dovezi că infecția letală se transmite de la pacient la pacient prin intermediul medicilor[7]. I-a îndemnat pe medicii care avuseseră cazuri de febră puerperală să-și curețe instrumentele, să ardă hainele pe care le-au purtat și să evite contactul cu femeile însărcinate timp de cel puțin șase luni[8]. Le recomanda să se spele pe mâini în mod regulat cu o soluție pe bază de clor și să-și schimbe hainele des, practici nemaivăzute la vremea aceea, când se întâmpla frecvent ca medicii să-și viziteze pacienții în halate murdare de sânge uscat. Eseul lui Holmes nu a fost bine primit de colegii săi de breaslă. Pe mulți i-a scandalizat ideea că s-ar putea să le facă rău propriilor pacienți.

Cele mai convingătoare date privind efectul dăunător al medicilor în nașteri le-a furnizat Ignaz Semmelweis, un ungur care lucra la Spitalul General din Viena din anul 1846[9]. Spitalul avea două maternități, care le ofereau femeilor nevoiașe îngrijiri medicale gratuite. În ambele existau aceleași dotări și se foloseau aceleași practici medicale și, cum făceau internări

în zile alternative, aveau același tip de paciente. Singura diferență era că în Clinica I își făceau pregătirea studenții la medicină, iar în Clinica a II-a își făceau pregătirea moașele. Clinica în care se făcea internarea era un indicator foarte important al probabilității de a contracta febră puerperală – în Clinica I mureau 10% dintre mame, pe când rata mortalității în Clinica a II-a era de sub 4%. Faptul era bine cunoscut în Viena. Femeile care intrau în travaliu se rugau ca nu cumva să fie internate în Clinica I, iar unele preferau chiar să nască pe străzi.

Pe Semmelweis îl uluia faptul că pentru femei era mai sigur să nască în stradă decât în Clinica I și s-a hotărât să afle de ce. Cele două clinici ofereau cadrul experimental perfect pentru a evalua impactul medicilor fără efectul perturbator al altor diferențe, în ambele locuri fiind internate aceleași tipuri de paciente. Când un medic a murit cu simptome asemănătoare febrei puerperale după ce fusese tăiat din greșeală cu un bisturiu folosit la o autopsie, Semmelweis și-a dat seama că infecția fusese transmisă prin materialul rămas de la cadavru pe bisturiu. Studenții la medicină lucrau frecvent cu cadavre ca parte din pregătirea lor, după care se duceau cu mâinile murdare direct la femeile în travaliu. Așa că Semmelweis a introdus o politică riguroasă de spălare pe mâini cu soluție de clor după autopsii. A mers. Rata mortalității a scăzut cu 18 procente, ajungând la mai puțin de 5% pe lună. Existau chiar și luni în care nu se înregistra niciun deces.

Semmelweis a făcut tot ce i-a stat în putință ca să promoveze igiena, publicându-și concluziile[9] și scriindu-le colegilor săi din întreaga Europă. Din păcate, opiniile lui au fost întâmpinate cu dispreț de alți medici, care s-au simțit jigniți de afirmațiile lui și au ridiculizat ideea că niște particule invizibile puteau provoca boli. Receptarea ostilă l-a făcut să-și piardă slujba și să ajungă într-un azil, unde a și murit. Reputația nu i s-a schimbat decât la douăzeci de ani după moarte, când lucrarea i-a fost redescoperită, iar el a început să fie văzut ca un geniu uitat pe nedrept[5].

Importanța igienei în asistența la naștere nu a fost recunoscută decât după ce s-a impus teoria microbiană a

transmiterii bolilor, spre sfârșitul secolului al XIX-lea, și după ce s-a înțeles importanța tehnicilor antiseptice în chirurgie, prin care cezariana a devenit o practică la ordinea zilei. Totodată, moașele trebuiau de acum să aibă o pregătire formală. În 1902, parlamentul britanic a adoptat Legea Moașelor. Prin ea se hotăra că, începând din anul 1910, nicio femeie nu mai putea ajuta la nașteri dacă nu era acreditată; ca să obțină autorizația, femeile trebuiau să urmeze un curs, să promoveze niște examene scrise și orale și să fi asistat la un anumit număr de nașteri. Măsurile acestea, împreună cu îmbunătățirea condițiilor sanitare și a alimentației în general, au reușit în sfârșit să reducă rata deceselor produse de febra puerperală (vezi Tabelul 12, p. 99) și au făcut să scadă rata mortalității infantile de la 39‰ în 1840 la 12‰ în 1903[10]. Eradicarea definitivă a febrei puerperale s-a produs prin introducerea sulfamidelor în anii 1930 și apoi a penicilinei. Aceste antibiotice aveau capacitatea de a ucide bacteriile care reprezentau adevărata cauză a bolii. În decurs de douăzeci de ani, febra puerperală dispăruse aproape cu desăvârșire. Din fericire, decesul matern este astăzi foarte rar.

9

Animale ucigașe

În fiecare an, animalele ucid aproape un milion de oameni, de obicei prin transmiterea unor boli infecțioase. Acest număr reprezintă puțin peste un procent din numărul total de decese[1, 2]. Dintre ele, peste 80% sunt provocate de boli transmise de țânțari. Alte câteva nevertebrate sunt și ele vectori importanți de boală: musca-de-nisip răspândește leishmanioza; gândacul-pupăcios (numit astfel fiindcă te mușcă de față în timp ce dormi) transmite boala Chagas; musca-țețe transmite boala somnului; melcul-de-apă-dulce transmite schistozomiaza (bilharzioza). Alte animale pot să ucidă cu otravă: mai ales șerpii, dar și scorpionii, albinele și meduzele. Periculoase sunt și câteva animale de dimensiuni mari: crocodilii ucid în jur de o mie de persoane pe an; la fel, e mai bine să nu provoci hipopotami, elefanți, urși, bivoli, lei sau tigri. Mușcăturile de câine pot să transmită rabie, iar lovirea unor animale pe șosea – de obicei căprioare – duce la accidente. Frica noastră de animale e adânc înrădăcinată, dar aceste temeri sunt adeseori nejustificate: în 2016, lupii nu au ucis decât zece oameni în întreaga lume, rechinii șase, iar păianjenii niciunul.

Așa cum unele animale ne fac rău prin mușcăturile sau înțepăturile lor, altele ne fac rău instalându-se în organismul nostru. Nici azi nu e neobișnuit să avem paraziți, dar cei mai mulți nu ne fac mari probleme. De exemplu, o treime din populația lumii trăiește cu *Toxoplasma gondii*, care poate provoca toxoplasmoză la oamenii cu un sistem imunitar slăbit[3]. Franța este în topul infecțiilor cu *Toxoplasma gondii*

(86%), din pricina slăbiciunii francezilor pentru friptura în sânge. Gastronomia britanică presupune un nivel de infecție de doar 22%, fiindcă parazitul numai rareori poate supraviețui unui grătar făcut ca la carte[4]. Adeseori e greu de distins între un parazit dătător de bătăi de cap și un simbiot benefic, cum sunt bacteriile din flora intestinală, care ne ajută la digestie. În general, parazitul nu are niciun interes să-și îmbolnăvească gazda. O gazdă bolnavă i-ar oferi mai puțină hrană și poate chiar ar muri, ceea ce ar însemna că parazitul și-ar pierde căminul primitor de până atunci. Cu toate acestea, unii paraziți produc boli, mai ales organismele unicelulare numite protozoare – de exemplu, cele din specia *Plasmodium*, viermii intestinali sau artropodele care sug sânge (căpușe, purici, păduchi și acarieni). Aceste insecte se lipesc de epidermă sau intră sub piele, unde pot să stea și luni de zile. Uneori simpla lor prezență este suficientă pentru a provoca boala, cum ar fi râia, dar cel mai adesea artropodele funcționează ca vectori ai bolii, transmițând tifos, boala Lyme, ciumă, leishmanioză și boala Chagas, printre multe altele. Înțelegerea relației dintre parazit și microorganismul care produce o anumită boală ne ajută să gestionăm boala prin identificarea momentelor nevralgice din ciclurile lor de viață.

Viermele-de-Guineea ne oferă o frumoasă poveste de succes în domeniul parazitologiei, fiind unul dintre rarele exemple de infecție pe care avem șanse să o eliminăm cu totul. Viermele-de-Guineea e o specie de vierme cilindric (nematod) care până de curând afecta milioane de persoane, mai ales în Africa. Cum se întâmplă de obicei cu paraziții oamenilor, are un ciclu de viață de-a dreptul respingător. Viermii cilindrici trăiesc ca larve în apa din organismul unor crustacee mici numite copepode (purici-de-apă). Dacă bem apă infectată, copepodele sunt ucise de acidul din stomacul nostru și își eliberează larvele. Acestea din urmă străpung peretele stomacului și al intestinului, după care încep să trăiască în cavitatea abdominală. În corpul omenesc, adulții se împerechează, masculii mor, iar femelele cresc vreme de aproximativ un an. Odată ce viermii se fac cam de un metru lungime și ajung de grosimea spaghetelor, încep să se deplaseze spre partea

inferioară a corpului, provocând dureri atroce, de unde și denumirea de „șarpe de foc”. Viermele produce o ulcerație pe piele, de obicei pe picior, pe unde va ieși pe parcursul câtorva săptămâni. Ca să-și facă durerile mai suportabile, oamenii tind să cufunde zona cu ulcerația în apă. La contactul cu apa, viermele eliberează mii de larve, gata să fie înghițite de copepode, reluându-și astfel ciclul[5]. Cu toate că de obicei nu e fatală, infecția cu viermele-de-Guineea provoacă luni întregi de suferință, precum și dizabilități care pot deveni permanente.

Începând din 1981, Organizația Mondială a Sănătății, în colaborare cu UNICEF, cu centrele americane pentru controlul și prevenirea bolilor (CDC), Carter Center (condus de fostul președinte american Jimmy Carter[6]) și alte organizații au elaborat și implementat o strategie pentru eliminarea bolii viermelui-de-Guineea. Mai multe trăsături ale bolii făceau din ea o țintă bună pentru eradicare: diagnosticarea e ușoară (viermele e vizibil); larvele nu trăiesc decât în apă; măsurile pentru oprirea bolii sunt simple și necostisitoare; iar guvernele țărilor unde boala se manifesta erau toate de acord cu acțiunea. Întreruperea ciclului de viață al viermelui e suficientă pentru a scăpa de el. Aceasta se poate obține în două feluri: fie împiedicându-i pe oameni să mai bea apă contaminată cu copepode, fie împiedicând pătrunderea larvelor în sursele de apă. Apa suspectată că ar conține copepode poate să fie filtrată cu ajutorul unei site de nailon ca să devină potabilă. Copepodele pot fi de obicei văzute cu ochiul liber, sub forma unor puncte albe plutitoare. În plus, când viermele începe să iasă dintr-o ulcerație, piciorul este scufundat într-o găleată cu apă care poate fi golită mai târziu în condiții de siguranță, prin vărsarea conținutului pe pământ uscat, unde larvele vor muri. În felul acesta, se evită contaminarea surselor de apă.

Programul de eradicare a viermelui-de-Guineea s-a bucurat de un succes enorm încă din anii 1980. Primul pas a fost cercetarea fiecărei zone în care se manifesta boala și raportarea fiecărui caz. Comunitățile vulnerabile au fost integrate în program prin intermediul lucrătorilor medicali afiliați fiecărui sat. În 1985, s-au înregistrat aproximativ 3,5

milioane de cazuri noi în douăzeci de țări. În 1989, s-au consemnat 892.055 de cazuri, deși lipseau datele din Ciad, Republica Centrafricană, Senegal și Sudan. În 2020, nu s-au mai raportat decât douăzeci și șapte de cazuri din nouăsprezece sate din șase țări (Camerun, Etiopia, Mali, Ciad, Angola și Sudanul de Sud)[7]. De la 3,5 milioane la douăzeci și șapte de cazuri e o scădere spectaculoasă de 99,999 la sută. Boala viermelui-de-Guineea este astfel pe cale de a deveni prima boală parazitară eradicată (și a doua boală umană cu totul, după variolă)[7]. Și asta fără medicamente sau vaccinuri care să vindece sau să prevină boala. Nu e nevoie decât să întrerupem ciclul de viață al viermelui, dar în mod temeinic, în toate locurile în care se consideră că există riscul ca boala să apară. Eradicarea bolii viermelui-de-Guineea ar fi o realizare colosală și ar arăta cum echipele internaționale pot să abordeze, cu costuri mici, boli alese cu grijă, atâta vreme cât toate părțile vizate se angajează cu fermitate în program. Până acum, toate bune și frumoase, dar cum rămâne cu insecta care ucide mai mulți oameni decât toate celelalte animale la un loc?

În 1513, exploratorul spaniol Vasco Núñez de Balboa a devenit primul european care traversa istmul Panama și ajungea la Oceanul Pacific. Cu o spadă într-o mână și cu stindardul Fecioarei Maria în cealaltă, a intrat în apă și, în cel mai caracteristic stil de conchistador, a revendicat cu toată solemnitatea întregul ocean și toate pământurile împrejmuitoare în numele coroanei Spaniei. Dacă e să iei în serios asemenea vorbe (iar spaniolii chiar le luau în serios), ar fi însemnat că regele Ferdinand se făcuse deodată stăpân peste jumătate din globul pământesc. Descoperirea neașteptată a unui ocean la vest de Americi i-a făcut pe spanioli să se întrebe, în mod firesc, dacă nu cumva exista pe undeva vreo strâmtoare prin care corăbiile să poată trece din Caraibe în Pacific fără să trebuiască să călătorească mii de mile ca să ocolească extremitatea Americii de Sud. Expedițiile ulterioare nu au reușit să găsească nicio astfel de trecere, așa că, în 1534, succesorul lui Ferdinand, regele și împăratul romano-german Carol Quintul, le-a cerut exploratorilor să verifice dacă există

vreun loc potrivit pentru construcția unui canal care să facă legătura între cele două oceane. Exploratorii au anunțat că, din păcate, un asemenea demers e imposibil, cel puțin cu expertiza vremii, iar proiectul a fost amânat pentru mai bine de trei secole.

Prima încercare serioasă de a construi un canal prin istm le-a aparținut francezilor și s-a desfășurat sub conducerea lui Ferdinand de Lesseps, ca urmare a succesului pe care-l repurtase la construirea Canalului Suez în 1869. Ruta Suez era însă mai accesibilă decât istmul Panama, chiar dacă distanța era mai mare, fiindcă străbătea un teren neted. Așa că de Lesseps construise între Marea Roșie și Marea Mediterană un canal la nivelul mării, care nu avea nevoie de ecluze. Francezii au început să lucreze în istmul Panama în 1882, încercând mai întâi să proiecteze un canal fără diferențe de altitudine, chiar dacă pentru asta trebuiau să-și croiască drum prin lungi porțiuni de teren ridicat și stâncos. După șase ani de lucrări, proiectul a fost abandonat în 1888. Cauzele au fost echipamentul inadecvat, fondurile insuficiente, problemele de proiectare și corupția. Însă cel mai mare inamic al canalului a fost boala. Panama era un habitat predilect pentru țânțari, care puteau transmite malarie și febră galbenă. Infecțiile au afectat atât de mult echipele de constructori, încât oamenii n-au mai putut să muncească. Între 1882 și 1888 au murit în jur de 20.000 de muncitori. Compania lui de Lesseps a dat faliment, iar săpăturile au fost sistate. În scandalul care a urmat, el și alți colaboratori de la vârful companiei (printre care și Eiffel, care a dat numele Turnului Eiffel) au fost condamnați la închisoare pentru fraudă, dar sentințele au fost ulterior anulate.

Abandonarea proiectului francez de construire a unui canal prin istmul Panama a fost doar unul dintre nenumăratele dezastre provocate de țânțari. Țânțarii în sine nu fac niciun rău; de pe urma lor nu te alegi decât cu o mâncărime supărătoare și o inflamație la locul înțepăturii. Însă transmit cu mare ușurință boli, fiindcă se hrănesc cu sângele nostru. Zika, febra denga, chikungunya și febra galbenă sunt toate infecții virale transmise de țânțarul *Aedes aegypti*. După ce un țânțar suge sângele unei persoane infectate, virusul se

înmulțește în tractul digestiv al insectei și apoi infectează alte țesuturi, în mod special glandele salivare, de unde poate trece cu ușurință la o nouă victimă. Deși au apărut în Africa și tot acolo sunt și cel mai des întâlnite, bolile transmise de țânțari s-au răspândit în întreaga lume. Numărul de cazuri de febră denga a crescut de opt ori în ultimii douăzeci de ani, de exemplu, și tot mai multe țări semnalează apariția primelor incidențe pe teritoriul lor[8]. Aproape jumătate din populația lumii trăiește în regiuni în care se găsește *Aedes aegypti*.

În Panama, cea mai gravă boală transmisă de țânțari era febra galbenă, o boală de proveniență africană, dar care în ultimele câteva sute de ani a ajuns atât în America de Nord, cât și în Europa, adusă probabil odată cu transporturile de sclavi. Simptomele tipice sunt câteva zile de febră, dureri musculare, migrenă, pierderea poftei de mâncare, greață și vărsături. În douăzeci și patru de ore de la dispariția primului set de simptome, este posibil să se instaleze și o a doua fază, mai periculoasă. Febra revine, iar ficatul și rinichii încep să cedeze. Apare icterul, dând pielii o colorație galbenă. Urina devine închisă la culoare, iar durerile abdominale sunt însoțite de vărsături. Pot să apară sângerări la nivelul gurii, al nasului, al ochilor și al stomacului. Jumătate dintre pacienții care ajung în această a doua fază, toxică, a bolii mor în decurs de zece zile. Astăzi, în fiecare an mor de febra galbenă în jur de 30.000 de persoane, mai ales în Africa[9]. Deși nu avem medicamente antivirale pentru această boală, avem totuși un vaccin foarte eficient, care, prin administrarea unei singure doze, oferă imunitate pe viață. Strategia de Eliminare a Epidemiilor de Febră Galbenă (EYE), lansată în 2017, are drept scop eradicarea bolii. Sub coordonarea OMS, parteneriatul EYE lucrează cu patruzeci de țări vulnerabile din Africa și din cele două Americi, urmărind să prevină, să monitorizeze și să gestioneze focarele de febră galbenă. Se fac campanii de vaccinare, se încearcă limitarea focarelor și împiedicarea răspândirii virusului în lume. Obiectivul este vaccinarea a peste un miliard de oameni până în 2026[10].

Însă mai gravă decât orice boală transmisă de țânțari este malaria. Mii de ani s-a vehiculat ideea că țânțarii ar fi, cumva,

responsabili de malarie. Nu era greu de observat că insecta pe care o striveai pe perete era plină de sânge și că sângele era al tău. De exemplu, în secolul I î.e.n., un fermier roman pe nume Columella scria următoarele: „Mlaștinile mereu împrăștie aburi otrăvitori și vătămători când vremea e foarte călduroasă, iar în jurul lor roiesc animale înarmate cu niște țepi nesuferiți, care se năpustesc asupra noastră în nori extraordinar de groși… și, drept urmare, ne pomenim cu tot soiul de boli neștiute…”[11]. Împăratul roman Nero a poruncit asanarea mlaștinilor din jurul Romei, tocmai fiindcă erau atât de nesănătoase. Din păcate, medicina occidentală a luat-o ulterior pe o cale greșită, punând bolile pe seama miasmelor și a dezechilibrului de umori din corpul omenesc – convingeri care au ținut medicina pe loc timp de aproape două mii de ani. În 1717, doctorul italian Giovanni Lancisi scria totuși despre „efectul dăunător pe care-l au asupra noastră… insectele din preajma mlaștinilor, amestecându-și sucurile otrăvitoare cu saliva”. Și el propunea asanarea mlaștinilor[12]. Însă dovezile experimentale încă lipseau, iar astfel de vederi erau în răspăr cu opiniile predominante, așa că au întâmpinat o opoziție puternică.

Știm acum că malaria e produsă mai ales de patru specii de *Plasmodium*: *falciparum*, *vivax*, *ovale* și *malariae*. Speciile de *Plasmodium* au un ciclu de viață complicat, colonizând mai multe organe în două gazde. Malaria debutează când o femelă *Anopheles*, sugând sângele unui om, injectează paraziți fusiformi din genul *Plasmodium* din glandele sale salivare în sânge. Paraziții se deplasează către ficat, unde se reproduc, fiecare dintre ei dând naștere la zeci de mii de noi paraziți, cuprinși într-un chist. Victima umană nu are niciun simptom în timpul acestei perioade de incubație și nu bănuiește că are o infecție. În cele din urmă, chistul se sparge, eliberând paraziții, care invadează astfel globulele roșii ca să se hrănească cu proteina de hemoglobină ce transportă oxigen. Paraziții evoluează apoi în niște structuri numite schizonți, fiecare conținând între opt și douăzeci și patru de paraziți. Schizonții ajunși la maturitate se pot instala în diverse organe, de exemplu în creier sau placentă, simptomele bolii variind în

funcție de organele afectate[13]. La un moment dat, schizonții se sparg, eliberând în sânge o nouă generație de paraziți, gata să infecteze un nou lot de globule roșii. Ruptura aceasta provoacă febră, transpirație și frisoane, cam ca gripa, de obicei în puseuri, cauzând simptome o dată la câteva zile. După ce un țânțar suge sângele unui om infectat, paraziții formează un chist în tractul digestiv al insectei. Chistul eliberează spori care colonizează și alte locuri din corpul țânțarului, inclusiv glandele salivare. Data viitoare când țânțarul suge sângele unui om, injectează și acești spori, încheind astfel ciclul[14].

Simptome grave apar atunci când un organ cedează sau când apar anomalii ale sângelui – în funcție de care parte a organismului este afectată. Malaria poate să provoace convulsii, pierderea cunoștinței și comă; se poate instala o anemie severă, din cauza scăderii hemoglobinei; rinichii pot să cedeze; plămânii se inflamează; splina își mărește volumul; nivelul zahărului din sânge scade brusc; și așa mai departe. În această situație, pacienții au nevoie de tratament medical de urgență. O recidivă poate avea loc și după ani de zile, când se reactivează chisturile hepatice latente. Pot să apară probleme pe termen lung – de exemplu, dificultăți de vorbire, surzenie, insuficiență renală, ruptură de splină și orbire. Malaria e deosebit de periculoasă în timpul sarcinii, atât pentru mamă, cât și pentru făt[15].

După ce s-a impus în sfârșit teoria microbiană, în anii 1870, comunitatea științifică a început să se orienteze bine, propunându-și să afle care microorganism erau cauza malariei. Au trebuit să treacă multe decenii până s-a înțeles în mod corect rolul țânțarilor, al paraziților din genul *Plasmodium* și al oamenilor în acest tablou[16]. Etapa de invadare a globulelor roșii a fost identificată pentru prima dată de Charles Laveran, un medic militar francez care lucra în Algeria. În sângele pacienților cu malarie, a observat niște corpuri în formă de semilună care conțineau un strop de pigment. Așa ceva nu se vedea niciodată la oamenii sănătoși. Laveran a descris patru forme identificate în sânge, despre care știm acum că reprezintă faze distincte din ciclul de viață al parazitului. Italianul Camillo Golgi a pus apoi în legătură

ruptura schizonților din sânge cu eliberarea paraziților responsabili de malarie și instalarea stării febrile[17].

Era, într-adevăr, un progres, dar nu era clar cum ar putea fi tradusă această înțelegere într-o strategie de prevenție sau de vindecare a bolii. Cu toate acestea, bacteriologul britanic Ronald Ross a descoperit în 1897, în India, paraziții unei forme de malarie aviară în stomacul unei specii de țânțar. În același timp, la Roma, Giovanni Grassi și colegii săi au descoperit un parazit al malariei umane într-un țânțar anofel. A fost astfel stabilit în sfârșit rolul esențial al țânțarilor ca vectori ai bolii, transmițând de la o specie la alta un microorganism care induce malarie. Cel mai important rezultat al acestor descoperiri a fost faptul că le-a dat oamenilor de știință un obiectiv pe care îl puteau urmări cu ajutorul tehnologiei vremii: puteau reduce populațiile de țânțari eliminându-le tipul de habitat predilect, cum ar fi bălțile stătute.

Ideea că febra galbenă era și ea transmisă de țânțari a fost avansată pentru prima dată de doctorul cubanez Carlos Finlay în 1881. Epidemiile de malarie, febră galbenă, holeră și altele puneau mari probleme Cubei în secolul al XIX-lea. Finlay a observat că zonele în care tindea să apară febra galbenă erau tocmai cele în care se găseau țânțari, așa că a studiat felul în care se hrănesc ei[18]. Comunicarea lui de la Academia Regală de Medicină, Fizică și Științele Naturii din Havana nu a fost bine primită. Ideea că o insectă atât de mică poate să ucidă un om în toată firea era prea radicală ca să fie luată în serios. Așa că Finlay s-a hotărât să obțină mai multe dovezi ca să-și testeze ipoteza, folosind sute de voluntari, care s-au lăsat înțepați de țânțari infectați. Era cel mai simplu mod de a-și confirma ideile (deși, totodată, foarte periculos), însă rezultatele au fost tot neconcludente[19]. Știm acum că experimentele lui au dat greș pentru că timpul de incubare pe care îl folosea Finlay – numărul de zile care treceau de când un țânțar se infecta până când își înțepa noua victimă – era prea scurt[20]. Un indiciu crucial privitor la incubație a fost descoperit câțiva ani mai târziu de Henry Carter, care era responsabil de aplicarea măsurilor de carantină în porturile americane din Golful Mexic. El a constatat că timpul care se scurge de la infectarea

unui om cu febra galbenă până la apariția primelor simptome era cam de cinci zile. Așadar, introducerea unei perioade de carantină de șapte zile pentru navele care veneau din Mexic sau din Cuba în SUA putea să prevină răspândirea febrei galbene[20]. În continuarea cercetărilor sale, Carter a studiat cazurile de febră galbenă la ferme izolate, urmărind să vadă cât timp îi ia unui vizitator să contracteze boala.

Lui Finlay i s-a făcut până la urmă dreptate, cu ajutorul armatei SUA. În timpul războiului spaniolo-american de zece săptămâni din 1898, trupele americane au invadat Cuba. Febra galbenă și malaria s-au răspândit cu repeziciune în rândul soldaților, până când 75% dintre ei au devenit inapți de serviciul militar, iar armata a trebuit să se retragă. În luptă muriseră mai puțin de o mie de soldați americani, dar de boli muriseră peste cinci mii, mai ales de febră galbenă. În ciuda acestor piedici, Statele Unite au câștigat războiul și au preluat controlul asupra țării. După formarea unui guvern militar american, a fost înființată o Comisie a Febrei Galbene care să găsească o soluție. Cu ajutorul lui Finlay, comisia a testat din nou ideea lui privitoare la țânțari folosind perioade de incubație mai lungi, de data asta cu succes. După mai mulți ani de experimente și după moartea prematură a câtorva membri ai echipei, s-a ajuns la următoarele concluzii:

1. Febra galbenă nu se transmite prin intermediul hainelor sau al așternuturilor.
2. Se transmite prin înțepăturile țânțarilor care au supt anterior sânge de la persoane bolnave de febră galbenă.
3. Țânțarul răspunzător de transmiterea bolii a fost identificat – se numește *Aedes aegypti*.
4. Femelele care au supt sângele unei persoane infectate și care înțeapă indivizi sănătoși în următoarele zece zile nu transmit agentul patogen. Pentru transmitere e nevoie de un interval de douăsprezece zile sau mai multe[20, 21].

Aceste descoperiri au fost puse imediat în practică în Havana de către maiorul William Gorgas, șeful serviciul sanitar al orașului. El a ordonat izolarea bolnavilor de febră galbenă în clădiri cu plase la uși și geamuri, ca să nu poată să

intre țânțarii. Echipe de soldați umblau prin oraș pentru a combate atât țânțarii adulți, cât și larvele din apă. În mai puțin de cinci luni, febra galbenă a fost eliminată din Havana. Deși nimeni nu știa care era de fapt agentul patogen, faptul că se depistase un punct nevralgic în ciclul său de viață însemna că boala putea fi oprită.

Succesul a venit chiar la momentul potrivit pentru proiectul american al Canalului Panama. Americanii știau acum că motivul pentru care muriseră atât de mulți în timpul tentativei franceze de construire a canalului era faptul că istmul Panama era bântuit de țânțari purtători de malarie și de febră galbenă. Dacă ar fi trimis zeci de mii de muncitori în regiunea aceea fără protecție împotriva insectelor, așa cum făcuseră francezii, inițiativa ar fi fost cu siguranță un dezastru. Guvernul american era hotărât să nu-și lase muncitorii să aibă parte de aceeași soartă. Așa că, în 1904, l-au trimis pe Gorgas să cerceteze zona și să elaboreze un plan. Înainte ca vreun muncitor să fi pus mâna pe lopată, Gorgas s-a pus pe treabă, propunându-și să elimine țânțarii din perimetrul istmului. Toate zonele cu apă staționară sau curgere lentă au fost tratate cu insecticid, ca să se omoare larvele de țânțari. Locurile cu apă stătută, în care țânțarii se puteau înmulți, au fost eliminate. Mlaștinile au fost asanate și s-au construit sisteme de alimentare cu apă curată, ca să nu fie nevoie de colectarea apei de ploaie. Ferestrele clădirilor care urmau să fie folosite de echipele de muncitori au fost acoperite cu plase de sârmă. Lucrătorii sanitari au umblat prin clădiri în căutarea țânțarilor și a ouălor de țânțari. Pentru decontaminarea încăperilor a fost arsă întreaga rezervă de sulf a Statelor Unite. Dacă se îmbolnăvea totuși vreun muncitor, era pus în carantină. În 1906, după mai puțin de doi ani de eforturi, febra galbenă a fost eliminată din zona canalului, iar cazurile de malarie au fost reduse simțitor[22].

Acum, se putea construi în condiții mult mai sigure – cel puțin pentru unii muncitori. Muncitorii de culoare, veniți mai ales din Indiile de Vest, nu aveau parte de locuințe cu plase la ferestre. Ei trebuiau să stea în corturi în afara zonelor protejate contra țânțarilor. Drept urmare, pe durata

proiectului, rata mortalității a fost de zece ori mai mare în rândul muncitorilor de culoare decât al muncitorilor albi, înregistrându-se 4.500 de morți, spre deosebire de doar 350 de decese în rândul albilor[23]. În afară de morțile provocate de boli, mulți au murit totuși în accidente cu dinamită sau în alunecări de teren.

Proiectul american prevedea niște ecluze uriașe în capetele dinspre Oceanul Pacific și Oceanul Atlantic. Navele aveau să străbată un întins lac artificial, creat de un nou baraj, și să treacă printr-o uriașă tăietură făcută în istm. Ploile abundente aveau să mențină ridicat nivelul apei din porțiunea înălțată a canalului. După depășirea acestor obstacole enorme, canalul a fost inaugurat în 1914, la 401 ani după ce Balboa a făcut călătoria pe jos. Astăzi, în jur de 15.000 de nave străbat canalul de optzeci de kilometri în fiecare an. Pe lângă faptul că a fost una dintre cele mai mari realizări inginerești din toate timpurile, proiectul a demonstrat cum pot fi prevenite bolile transmise de țânțari și a ajutat la popularizarea acestor măsuri.

Malaria și febra galbenă sunt doar două dintre numeroasele boli specifice regiunilor tropicale. Când europenii au început să stabilească relații comerciale și să colonizeze regiuni mai sudice, odată cu explorarea de către portughezi a coastei Africii, s-au ales cu un număr impresionant de boli față de care aveau o rezistență naturală foarte scăzută. Cele mai rele erau malaria, dizenteria și febra galbenă, dar erau și multe altele, răspândite mai ales de insecte, păduchi și melci. Într-un singur an, dintr-un corp expediționar sosit pe coasta de vest a Africii puteau să moară chiar și cincizeci la sută dintre membri[24], ceea ce făcea ca aceste regiuni să poată fi locuite, practic, doar de nativi. Și, ceea ce era și mai rău, navele exportau și ele bolile aduse din țările de unde veneau. Cel mai important astfel de caz a fost malaria. În secolul al XIX-lea, în perioada de apogeu a bolii, mai bine de jumătate din populația globului trăia în medii cu țânțari purtători de malarie, mergând în nord până în Montréal și Scandinavia. În regiunile acestea, mureau de malarie aproape zece la sută dintre locuitori, dar mult mai mulți se infectau și sufereau de boală

pe termen lung. În perioada sa de maximă virulență, malaria a ucis între 5% și 10% din populația vremii[25]. (Informația intens circulată conform căreia țânțarii ar fi ucis mai bine de jumătate din toți cei care au trăit vreodată pe pământ este falsă. E posibil să-și aibă originea într-un articol din 2002 publicat în *Nature*[26].)

După acest apogeu, malaria a început să fie combătută prin măsurile luate împotriva țânțarilor. Construirea Canalului Panama a servit drept exemplu, dovedind eficiența acestei strategii. Malaria a dispărut din Europa în prima jumătate a secolului XX, datorită schimbărilor survenite în utilizarea terenurilor și în agricultură, fiind eliminate mediile propice țânțarilor, cum sunt mlaștinile, și datorită îmbunătățirii spațiilor locative. După Al Doilea Război Mondial a apărut și insecticidul DDT. Pulverizarea insecticidului pe pereții caselor a avut succes în India, în Uniunea Sovietică și în alte țări. Până în 1966, DDT, plasele de țânțari în jurul patului și eliminarea locurilor în care obișnuiesc să se înmulțească țânțarii au făcut ca peste cinci sute de milioane de oameni să scape de amenințarea malariei[27, 28]. În Africa subsahariană lucrurile s-au dovedit mult mai dificile, nu în ultimul rând pentru că țânțarii erau mult mai răspândiți; cine trăia în regiunile cele mai afectate ale Africii era expus la un risc de două sute de ori mai mare de a fi înțepat de un țânțar infectat decât cineva din Asia[28].

A doua noastră armă împotriva malariei au fost medicamentele care omorau parazitul. Medicamentele nu doar că îl ajută pe pacient, ci îl și împiedică să devină vehicul al bolii. Un medicament eficient e artemisinina, care se găsește în pelinul dulce și e folosită de botaniștii chinezi de mai bine de două mii de ani. Substanța chimică activă a fost izolată de oamenii de știință chinezi în 1972, după ce liderul comunist vietnamez Ho Și Min a cerut ajutorul Chinei în gestionarea malariei în timpul Războiului din Vietnam. Youyou Tu, liderul echipei de cercetători, a descoperit în acest context artemisinina, câștigând primul Premiu Nobel pentru Fiziologie sau Medicină acordat vreodată unui chinez; ea este totodată prima femeie din China laureată a Premiului Nobel. Chinina,

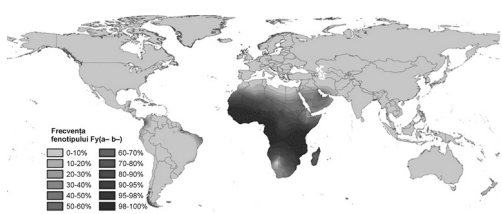
prezentă în scoarța arborelui chinchina, care crește în mod natural în Munții Anzi, e folosită de patru sute de ani. Chinina era extrasă mai ales din copacii care creșteau în insula Java. Problemele de aprovizionare din Asia de Est întâmpinate în Primul Război Mondial i-au impulsionat pe chimiștii germani să caute o alternativă. Angajații de la IG Farben au descoperit mulți compuși promițători în anii 1930, în primul rând clorochina. DDT-ul și clorochina au devenit principalele arme ale OMS în eforturile sale de a eradica malaria după cel de-Al Doilea Război Mondial. Din păcate, paraziților nu le-a luat mult să dezvolte rezistență la clorochină[17]. Au urmat zeci de alte medicamente împotriva malariei, fără însă ca vreunul să ofere protecție desăvârșită. Rezistența paraziților, efectele secundare și lipsa de eficiență sunt neajunsuri destul de întâlnite. Cea mai bună formă de protecție este pur și simplu să nu fii înțepat de țânțari infectați.

Descrieri ale unor boli asemănătoare malariei se găsesc aproape de la începuturile scrisului. Canonul chinezesc de medicină, *Nei Jing*, scris acum aproape cinci mii de ani, pune simptomele de malarie în legătură cu umflarea splinei. Boala este descrisă și pe niște tăbliță de lut din biblioteca împăratului asirian din Ninive (în Irakul de azi), precum și în texte indiene din perioada vedică (1500–800 î.e.n.) și pe un papirus medical egiptean din 1550 î.e.n.[17]. Urme ale infecției cu *P. falciparum* au fost descoperite la mumii egiptene vechi de peste 5.000 de ani[29]. Homer, Platon, Chaucer și Shakespeare amintesc cu toții de malarie.

Bolile care ne însoțesc de 5.000 de ani sunt printre cele mai vechi, dar relația noastră dificilă cu malaria își are originile și mai adânc în trecut. Strămoșii țânțarilor au apărut în urmă cu aproape 150 de milioane de ani. Paraziții străvechi purtători de malarie au adoptat cicluri de viață care presupuneau să trăiască în corpul insectelor și al animalelor pe seama cărora se hrăneau aceste insecte – o largă varietate de reptile, păsări și mamifere. Paraziții din genul *Plasmodium* se întâlnesc în mod deosebit la primate, deci la ordinul nostru de mamifere[25]. La un moment dat, în ultimii zece mii de ani, țânțarii au

transmis *P. falciparum* de la gorile la oameni[30]. *P. vivax* trăiește în organismul oamenilor, al cimpanzeilor și al gorilelor de încă și mai mult timp[31].

Cum malaria ne însoțește de zeci de mii de ani, a avut efecte profunde asupra ADN-ului nostru. Un exemplu este varianta numită Duffy-negativă[32]. Gena Duffy, botezată după pacientul la care a fost identificată pentru prima dată, codifică o proteină de pe suprafața globulelor roșii pe care o folosește *P. vivax* pentru a pătrunde în celule. Persoanele Duffy-negative nu au această proteină pe globulele lor roșii, așa că parazitului îi este mult mai greu să intre în celule, ratând astfel o etapă importantă din ciclul său de viață. În aceste cazuri, malaria indusă de *P. vivax* nu se manifestă deloc sau, în orice caz, se manifestă în forme mai puțin severe. Să fii Duffy-negativ e, prin urmare, de dorit în regiunile în care *P. vivax* e foarte răspândit[33]. Harta de mai jos arată că probabilitatea de a fi Duffy-negativ e de aproape sută la sută în Africa subsahariană și aproape de zero în aproape toate celelalte regiuni ale globului. Așa se face că malaria indusă de *P. vivax* este rară în Africa subsahariană, dar răspândită în sudul Asiei și în America Latină. Înainte de marile deplasări de populație care au început acum cinci sute de ani, gena Duffy-negativă nu exista deloc în cele două Americi. Dacă o populație de acolo are astăzi gena este un semn al ascendenței negro-africane. O vedem în proporții variabile la afro-americani, la populațiile din Indiile de Vest și la sud-americani, ori de câte ori e vorba de descendenți ai sclavilor aduși din Africa[34].



Distribuția globală a variantei Duffy-negative[34]. ADN-ul nostru conține două copii ale genei Duffy, așa că procentele reprezintă probabilitatea ca niciuna dintre ele să nu exprime o proteină Duffy funcțională.

Și atunci de ce nu sunt Duffy-negativi și oamenii din India și sud-estul Asiei? I-ar apăra de malaria indusă de *P. vivax*. Explicația probabilă este că acum 100.000 de ani, specia noastră nu trăia decât în Africa și contracta frecvent infecția cu *P. vivax*, la fel cum li se întâmpla și altor specii de maimuțe antropoide. În urmă cu aproape 50.000 de ani, un mic grup de oameni din acea vreme au plecat din estul Africii, ocolind Oceanul Indian, și au ajuns în Arabia, Persia, India și Asia de Sud-Est. Au adus cu ei o tulpină de *P. vivax*. Gena Duffy-negativă[35] a început să se răspândească în Africa acum 30.000 de ani, devenind la un moment dat așa de frecventă, încât malaria provocată de *P. vivax* a fost practic eradicată de pe continent[36], rămânând azi o boală a Asiei și Americii Latine. Asiaticii, hispanicii și caucazienii continuă să fie expuși în Africa la riscul de a contracta *P. vivax*. În 2005, în timpul celor optsprezece zile pe care le-a petrecut lucrând în Africa Centrală, un bărbat caucazian de treizeci și doi de ani a contractat o infecție cu *P. vivax* de la un țânțar care se pare că l-a înțepat după ce supsese sângele unei maimuțe bolnave[37].

Cu toate acestea, să fii Duffy-negativ are și dezavantaje. Proteina Duffy face multe alte lucruri pe lângă faptul că permite parazitului *P. vivax* să pătrundă în globulele roșii: face parte din sistemul imunitar[38], așa că absența ei poate să aibă consecințe asupra severității multor boli. Persoanele Duffy-negative (având aproape toate o ascendență africană consistentă) ar putea să aibă un risc mai mare de a se îmbolnăvi de cancer, de exemplu[39, 40, 41]. Dacă nu trăiești într-o regiune în care *P. vivax* este foarte prezent, probabil că e mai bine în ansamblu ca globulele tale roșii să aibă proteina Duffy.

În plus, a fi Duffy-negativ nu are niciun efect împotriva formei mai periculoase de malarie provocate de *P. falciparum*. Populațiile cu un risc mare de expunere au dezvoltat diverse alte mutații care să le ajute să contracareze acest tip de infecție. Din păcate, cele mai răspândite mutații împotriva malariei produc și anemie falciformă, talasemie sau deficit de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază (G-6-PD). Anemia falciformă poate să provoace dureri, infecții și atac cerebral, scurtând speranța de viață cu câteva decenii; talasemia provoacă

anemie, boli de inimă, deformări ale oaselor și probleme cu splina[42]; cei cu deficit de G-6-PD sunt susceptibili la crize provocate de ingestia de bob (*Vicia faba*), crize care se manifestă prin icter, anemie, dificultăți respiratorii și insuficiență renală. Filozoful și matematicianul Pitagora le-a interzis discipolilor săi să mănânce bob. Putem bănui că Pitagora avea deficit de G-6-PD. Într-un cuvânt, anemia falciformă, talasemia și deficitul de G-6-PD sunt toate trei tulburări genetice grave și destul de răspândite. Dar, chiar și așa, tot sunt preferabile malariei. Aceste maladii persistă pentru că mutațiile care stau la baza lor oferă rezistență la *P. falciparum* prin efectele pe care le au asupra globulelor roșii. Malaria este o boală atât de frecventă și de gravă, încât mutațiile acestea s-au răspândit în Africa, Asia, în bazinul Mediteranei și în Orientul Mijlociu chiar și în ciuda efectelor negative pe care le au asupra organismului. Ele sunt măsurile noastre naturale de protecție împotriva bolii, dar, în plus, ne trebuie ceva mai bun de-atât.

Țânțarul rămâne și astăzi cel mai periculos animal din lume, malaria făcând cinci sute de mii de victime în 2017, mai ales copii mici, care nu apucaseră să dezvolte imunitate la boală. Facem totuși progrese, numărul de morți înjumătățindu-se în ultimii cincisprezece ani. Malaria a fost eradicată din multe locuri în care mai înainte era endemică, de exemplu în Europa și SUA. Statele Unite au demarat în 1947 un Program Național pentru Eradicarea Malariei, ca răspuns la rezultatele încurajatoare obținute în cadrul unor proiecte similare, desfășurate înăuntrul și în jurul unor baze militare. Au fost incluse în program treisprezece state din sud-estul SUA. S-a pulverizat DDT în cinci milioane de gospodării, iar locurile care favorizau înmulțirea țânțarilor au fost asanate și tratate cu insecticide. În 1949, s-a stabilit că malaria nu mai reprezenta în SUA un risc semnificativ de sănătate publică; nu mai era nevoie decât de monitorizare[43].

O să reușim oare vreodată să eradicăm malaria și celelalte boli transmise de țânțari? În multe țări am izbutit deja. Succesele obținute în cazul variolei și al viermelui-de-Guineea demonstrează că putem combate boli prin cooperare

internațională. Gestionarea malariei în Africa Centrală și de Vest pune însă probleme deosebit de mari, din pricina mai multor factori: boala poate fi transmisă de multe specii de insecte și de *Plasmodium*. Dacă ar fi să eliminăm o anumită specie de țânțar, s-ar putea să-i ia locul o alta, la fel de periculoasă. Incompetența administrativă și fondurile insuficiente au constituit obstacole în implementarea unor programe de control al malariei. Trebuie să sprijinim comunitățile defavorizate, la care se ajunge greu și care nu au aproape deloc acces la servicii de sănătate. Cu toate că măsurile tradiționale împotriva malariei și a țânțarilor – plasele pentru pat, pentru ferestre și asanarea apelor stătute – rămân valoroase, avem nevoie și de tehnologii noi. Trebuie să căutăm să dezvoltăm în continuare metode de diagnosticare, medicamente și insecticide mai bune. Între 2010 și 2019, inovațiile tehnice și creșterea sprijinului politic și financiar au contribuit la scăderea cu 44% a numărului total de decese cauzate de malarie la nivel mondial[44]. Numărul țărilor în care se consideră că malaria a fost eradicată crește de la an la an. Încercarea unor noi abordări s-ar putea să se dovedească și ea valoroasă. Un vaccin împotriva malariei este deocamdată în faza de testare în Burkina Faso, iar primele rezultate sunt încurajatoare[45].

O idee mai îndrăzneață este să creăm țânțari modificați genetic și să le dăm drumul în lume, ca să răspândim gene dezirabile la nivelul populației[46]. Prin ceea ce se cheamă dirijare genetică (*gene drive*), țânțarii ar depune ouă din care să eclozeze o generație care să prezinte gena dorită. De exemplu, țânțarii ar putea fi modificați în așa fel încât să nu mai poată fi infectați cu *P. falciparum*, ceea ce ar putea să pună capăt celei mai grave forme de malarie din istorie. Eliberând ulterior în natură un număr restrâns de țânțari mutanți, genele lor ar urma să câștige tot mai mult teren, de la o generație la alta. O altă variantă ar fi să adăugăm gene care împiedică reproducerea țânțarilor, producând astfel extincția lor. Dirijarea genetică e un instrument cu un potențial extraordinar. Deja de sute de ani selectăm și creăm în laborator animale mutante, dar dirijarea genetică ne dă

posibilitatea să modificăm orice animal de pe planetă. După un deceniu de discuții despre cât de etic ar fi să dăm drumul în natură unor țânțari modificați genetic și ce riscuri ar presupune așa ceva[47], a fost demarat un prim experiment, care are ca obiect țânțarii *Aedes aegypti* din Florida. Experimentul nu recurge la dirijare genetică, ci folosește gene care ucid femelele de țânțar în stadiul larvar[48]. Deși pare o idee promițătoare, planează asupra ei și mari temeri: odată ce țânțarii modificați genetic vor fi eliberați din laborator, ei nu mai pot fi recuperați și ar putea să aibă efecte neașteptate asupra ecosistemelor. Noile gene ar putea suferi mutații sau ar putea trece și la alte specii. Totodată, în mod inevitabil, ar crește și rezistența insectelor la aceste gene atât de dăunătoare pentru ele.

Dacă ne hotărâm să finanțăm astfel de programe, suntem îndreptățiți să sperăm că în câteva decenii vom reuși să eradicăm de pe glob malaria, febra denga și alte boli transmise de țânțari. Bolile foarte răspândite și de durată, cum e malaria, afectează atât sănătatea unui stat, cât și prosperitatea sa. Eliminarea lor ne-ar scăpa de ani buni de boală grea. Programele de eradicare a malariei sunt scumpe, dar, pe termen lung, randamentul financiar al unei astfel de investiții ar fi uriaș[49]. Ar fi o binefacere enormă pentru miliarde de oameni și în primul rând pentru țările africane.

10

Glonțul magic

Ce am învățat în ansamblu din lupta noastră – încă în desfășurare, dar presărată de succese – împotriva bolilor infecțioase? Înainte de generalizarea antibioticelor după Al Doilea Război Mondial, medicii nu puteau face mare lucru împotriva bolilor infecțioase. De fapt, așa cum am văzut în cazul febrei puerperale, putea să fie de-a dreptul periculos să ai de-a face cu medicii. În epoca victoriană a scăzut incidența multor boli infecțioase; de exemplu, numărul deceselor de febră tifoidă a scăzut cu nouăzeci la sută în Anglia și Țara Galilor între 1840 și 1910 (Tabelul 12, p. 99). Aceste succese au fost obținute pe vremea când încă nu dispuneam de medicamente eficiente sau de vaccinare în masă. Medicina avansa, desigur, după cum avansau și cunoștințele noastre privind circulația sângelui sau anatomia umană, datorită disecțiilor, dar a fost nevoie să treacă secole de-a rândul până să se dezvolte medicamente pe baza acestor progrese. Spre sfârșitul secolului al XIX-lea, variola era singura boală pentru care exista un vaccin. Până în acel moment, cele mai mari reușite medicale țineau mai degrabă de profilaxie decât de tratarea bolilor. În chirurgie au început să fie adoptate măsuri antiseptice. Concomitent, odată cu inventarea anesteziceelor, șansele pacienților de a supraviețui operațiilor au început să crească. Înainte de anestezice, chirurgii își făceau un motiv de mare mândrie din viteza cu care puteau să amputeze membre, chiar dacă victimele lor mureau fără excepție ulterior de la șoc și infecții. În Regatul Unit, speranța de viață a crescut în secolul al XIX-lea de la 35-39 de ani la puțin peste 50 de ani[1].

După cum am văzut, politicienii din prima jumătate a

secolului al XIX-lea credeau în *laissez-faire* – cu alte cuvinte, în ideea că guvernul nu ar trebui să intervină în mecanismele pieței libere. Dacă suficient de mulți oameni își doreau servicii medicale, apă necontaminată, canalizare și spații locative mai bune, atunci companiile private aveau să le furnizeze. Optica s-a schimbat când autoritățile naționale și locale au început să finanțeze serviciile publice de care ne bucurăm azi. Pentru justificarea acestor măsuri s-a invocat nevoia de a se reduce costurile financiare și de sănătate pe care le suportau bogații, plătitori de taxe, nicidecum temeiuri umanitare sau binele general. Chiar și așa, populația în ansamblul ei a tras mari foloase de pe urma acestor schimbări – mai ales săracii.

Descoperirea că unele boli erau provocate de apele contaminate nu a dus imediat la aflarea unor remedii, dar a arătat importanța profilactică a măsurilor sanitare. N-or fi fost victorienii prea grozavi ca medici, dar erau buni constructori; nenumărate drumuri, căi ferate, poduri, canale, viaducte, guri de scurgere, conducte și lacuri de acumulare sunt în folosință și astăzi. S-au construit stații de filtrare a apei, la început pur și simplu prin trecerea apei prin nisip; puritatea apei a fost îmbunătățită ulterior prin tratarea cu clor. Accesul la apă curentă pentru gătit, spălat, toalete și băut a schimbat în bine milioane de vieți, apele menajere fiind preluate în siguranță de sistemele de canalizare, pentru a fi tratate. Cartierele sărace, care fuseseră gândite în așa fel încât să adăpostească un număr cât mai mare de persoane în condiții cât mai ieftine, au fost demolate treptat și înlocuite cu locuințe mai bune. Tot atunci s-au îmbunătățit și standardele de nutriție. Organismele robuste, care beneficiază de un aport caloric adecvat și de o alimentație echilibrată, sunt mai bine pregătite să lupte cu o infecție[2]. Laptele a fost sterilizat prin pasteurizare, ca să nu mai fie transportat de la ferme la oraș în vedre în care bacteriile se dezvoltau cu nespusă ușurință, provocând tuberculoză și alte boli. S-a înțeles în sfârșit că o dietă sănătoasă trebuie să conțină atât carbohidrați, cât și grăsimi și proteine. Creșterea semnificativă a avuției naționale din epoca victoriană a dus la o îmbunătățire a standardelor de viață și de nutriție pentru aproape toată lumea.

Munca de pionierat a lui John Snow, Ignaz Semmelweis, Robert Koch, Louis Pasteur și a multor altora a adus dovezi grăitoare în sprijinul teoriei microbiene, potrivit căreia bolile infecțioase sunt cauzate de microorganisme. S-a înțeles astfel că bolile infecțioase sunt transmise de microorganisme pe calea apei, și nu de miasme. Era ușor să te lași indus în eroare într-o zi toridă de vară de mirosurile grele care veneau dinspre un pârâu plin de dejecții, mai ales dacă apa pe care o beai de la cișmea părea limpede și avea gust bun. O apă limpede putea totuși să aducă moartea dacă era contaminată cu agenții patogeni ai febrei tifoide sau ai holerei. Descoperirea că la originea bolilor infecțioase se află niște microbi microscopici a dus imediat la formularea unor concluzii importante.

– Igiena poate limita răspândirea bolilor.
– Ca să nu transmită microbi, medicii trebuie să se spele și să se schimbe cu haine curate după fiecare pacient și să nu-i trateze după ce au intrat în contact cu alți bolnavi sau cu cadavre.
– Așternuturile din spitale nu trebuie să fie murdare cu sânge uscat sau puroi.
– Hainele și așternuturile trebuie spălate în mod regulat.
– Trebuie evitat contactul cu dejecții și fluide corporale de proveniență umană.
– Trebuie să ne spălăm cu regularitate.

Acestea sunt reguli de igienă de bază pe care azi copiii le învață de mici, dar care n-au devenit un loc comun decât în secolul al XIX-lea. Totodată, dacă înțelegem că unele boli sunt transmise de țânțari sau șobolani, atunci infecțiile pot fi prevenite prin eliminarea habitatelor acestor animale și reducerea contactului lor cu populația. Aceste constatări ne-au făcut să asanăm mlaștini – mediul predilect al țânțarilor – și să alungăm dăunătorii din locuințele noastre.

Principiile vaccinării și ale inoculării au la bază teoria microbiană. Odată ce organismul uman a fost expus la un microorganism, va putea să lupte împotriva lui dacă îl întâlnește din nou, fiindcă sistemul nostru imunitar va fi pregătit să recunoască în el un intrus periculos. Câteodată,

pentru declanșarea unui răspuns imun e suficient contactul cu microorganisme moarte, cu părți din ele sau cu microorganisme similare. În astfel de cazuri, putem crea un vaccin. Pentru așa ceva nu e nevoie de instrumente complexe sau de cunoștințe despre cum funcționează sistemul imunitar. Nu trebuie decât să creștem în culturi microorganismul patogen, să-l ucidem și să-l fragmentăm sau să-l modificăm până în punctul în care nu mai e letal, dar în care mai poate să genereze un răspuns imun.

Dacă putem să identificăm și să creștem microorganisme patogene, atunci putem să facem experimente pe ele în căutarea unor modalități de a le omorî. În 1907, Paul Ehrlich, un evreu-german, fost coleg al lui Robert Koch, a început să caute compuși chimici care ar putea să omoare bacterii fără să omoare celule umane. Ehrlich visa să găsească „glonțul magic" – un medicament care să ucidă organismul țintă, lăsând însă toate celelalte celule neatinse, ca și cum ai trage cu o mitralieră pe un câmp de luptă în timpul unei bătălii și nu ai nimeri decât soldați inamici. Știa că nu avea să fie ușor. Peste 99% dintre compușii chimici au un efect uniform asupra celulelor: cianura, de pildă, ucide tot, așa că nu e bună ca medicament. Ehrlich nu știa nici măcar dacă e posibil să omori selectiv un singur grup de celule.

Ajunsese la ideea glonțului magic pornind de la încercările sale anterioare de pătare a celulelor cu vopseluri. Avea la dispoziție sute de noi pigmenți, rezultat al industriei chimice în plină ascensiune. Observase sub microscop că, dacă adăuga diverși pigmenți la niște culturi de celule, diferite tipuri de celule preluau culori diferite. A ajuns astfel să descopere tipuri de celule neștiute până atunci. S-a gândit că dacă celulele se deosebeau între ele prin tipul de legături pe care îl stabileau cu pigmenții, atunci poate că interacționau diferit și cu moleculele care le-ar putea ucide. Aceste molecule ar fi un „glonț magic" dacă ar ataca exclusiv microorganismele patogene.

Ehrlich s-a gândit să plece de la un compus chimic care dădea anumite rezultate în ceea ce privește uciderea microorganismului țintă, chiar dacă nu era perfect – de

exemplu, dacă avea un efect toxic nedorit asupra celulelor umane. Molecula inițială ce servea ca punct de pornire era compusul ce promitea o viitoare dezvoltare (*lead compound*). Aceste molecule inițiale puteau fi apoi modificate chimic în vederea îmbunătățirii abilității lor de a funcționa ca medicament: erau făcute să acționeze mai eficient împotriva celulelor țintă și, în același timp, li se reducea toxicitatea pentru organismul uman. Ehrlich construia de fapt o punte între lumea chimiei și cea a biologiei, studiind felul în care puteai modifica structura unui compus chimic pentru a-i modifica efectele asupra organismului.

Și-a testat ipoteza pe boala africană a somnului, despre care se știa că e produsă de infecția cu tripanozomă și transmisă prin înțepătura muștei-țețe. Punctul de pornire a fost un compus numit Atoxyl. Fusese încercat în 1905 ca medicament împotriva bolii somnului, cu oarecare succes, deși folosirea prelungită afecta nervul optic și ducea la orbire. Ehrlich și echipa lui au început prin a determina cu precizie structura compusului. Înarmați cu aceste informații, au sintetizat apoi sute de versiuni ale structurii, încercând s-o îmbunătățească. Cel mai bun a fost compusul cu numărul 418, care, pe lângă faptul că reușea să ucidă tripanozoma, provoca și niveluri scăzute de toxicitate la șoareci[3]. În 1907, l-au încercat asupra oamenilor. Deși avea adeseori efecte negative, în ansamblu dădea rezultate împotriva celor mai grave forme ale bolii somnului[4].

Încurajat, Ehrlich a încercat același lucru și pentru sifilis. În 1905, Fritz Schaudinn și Erich Hoffmann descoperiseră că sifilisul e provocat de infecția cu o bacterie numită *Treponema pallidum*[5]. Hoffmann i-a sugerat lui Ehrlich să vadă dacă nu găsește printre compușii pe care îi dezvoltase împotriva bolii somnului ceva ce ar funcționa împotriva sifilisului. Ehrlich i-a predat proiectul colegului său japonez Sahachiro Hata, care izbutise să infecteze iepuri cu *Treponema pallidum*. După eforturi eroice, Hata a descoperit că unul dintre compuși, cel cu numărul 606, avea efectul scontat, ucigând populațiile de *Treponema pallidum* fără să le facă vreun rău iepurilor. Compusul acesta e arsfenamina – pe drept cuvânt glonțul

magic pe care-l căuta Ehrlich[4].

După ce a mai făcut câteva teste ca să se asigure că arsfenamina chiar funcționează și nu prezintă riscuri, Ehrlich a întreprins un studiu clinic pe pacienți cu sifilis. Succesul pe care l-a avut a dus la o cerere imensă, așa încât Ehrlich a colaborat cu firma Hoechst pentru producerea și comercializarea medicamentului, sub denumirea de Salvarsan. În 1914 a ieșit pe piață o versiune modificată, cu mai puține efecte secundare adverse, numită Neosalvarsan. Salvarsan și Neosalvarsan au fost principalul tratament pentru sifilis până s-a introdus penicilina, treizeci de ani mai târziu. Medicamentele lui Ehrlich bazate pe Atoxyl au fost singurele antibiotice sintetice folosite anterior descoperirii, în anii 1930, a unei noi categorii de medicamente, numite sulfamide. Deși sclipitor, Ehrlich era un om modest; despre descoperirea Salvarsanului, a spus: „După șapte ani de ghinion, am avut pentru o clipă noroc”[6].

Munca de pionierat desfășurată de Koch, Hata, Ehrlich și alții ca ei a pus bazele procedurii de dezvoltare a medicamentelor. În ultima sută de ani, acest proces a crescut enorm în amploare și sofisticare, dar schema de ansamblu încă respectă etapele pe care le-a gândit și le-a urmat Ehrlich în experimentele lui asupra sifilisului și a bolii somnului. Pășind pe drumul deschis de el, am reușit în ultimul secol să dezvoltăm mii de medicamente eficiente, salvând astfel miliarde de vieți și crescându-ne speranța de viață cu decenii întregi. Totuși, deși ne pricepem tot mai bine să prevenim și să tratăm infecțiile, apariția unor noi boli este inevitabilă. Vom avea întotdeauna nevoie de câte un glonț magic.

Partea a III-a
SUNTEM CE MÂNCĂM

Îndepărtarea omului de starea sa naturală originară pare să fi atras asupra lui tot soiul de boli.

Edward Jenner, *An Inquiry into the Causes and Effects of* Variolæ Vaccinæ, 1798[1]

11

Hänsel și Gretel

În celebra și influenta sa carte din 1798, *An Essay on the Principle of Population* („Eseu asupra principiului populației”), un englez pe nume Thomas Malthus, membru al clerului, a avansat ideea că populația fluctuează în funcție de nivelul resurselor[1]. El afirma că, dacă mijloacele de subzistență dintr-o țară (în principiu, hrana disponibilă) sunt îndestulătoare pentru locuitori, acest fapt duce la o creștere a populației. În consecință, resursele de hrană trebuie împărțite apoi la un număr mai mare de oameni, încât nivelul de trai al săracilor se înrăutățește și mulți ajung într-un grav pericol. Prin „pericol grav”, Malthus înțelegea următoarele:

> Mulțimea populației depășește în așa măsură posibilitățile solului de a produce mijloacele de subzistență necesare, încât nu se poate ca moartea prematură să nu se abată asupra speciei umane într-o formă sau alta… Boli, epidemii, molime și episoade de ciumă se năpustesc asupra noastră cu toată furia, luând mii și zeci de mii de vieți. Și, dacă se întâmplă ca nici așa să nu-și atingă scopul, în urma lor vine negreșit o foamete necruțătoare, care, dintr-o singură, dar strașnică lovitură, aduce populația la nivelul mijloacelor de subzistență din lume[2].

Eforturile de a crește producția agricolă nu pot avea efecte benefice decât pe termen scurt, fiindcă, „în cele din urmă, raportul dintre mijloacele de subzistență și populație redevine cel din punctul de pornire”. Singurul lucru care ține sub control creșterea populației e pur și simplu insuficiența hranei, ceea ce face ca foamea să fie „ultimul și cel mai crunt mijloc de reglare de care dispune natura”. Perioadele de foamete se înscriu inevitabil în condiția umană. Omenirea e prinsă într-o

capcană. Malthus a fost unul dintre marii pesimiști ai lumii, susținând că, orice am face, „surplusul de populație nu poate fi eliminat decât prin suferință sau decădere morală”[2]. Dar avea oare dreptate să spună că nivelul populației e reglat de resursele de hrană?

Ni s-au păstrat informații foarte bune despre viața din Europa Occidentală din ultima mie de ani, așa încât putem să analizăm acest îndelungat interval ca să aflăm cum au apărut perioadele de foamete și cum au fost ele depășite. Din 1250 până în 1345, cu puțin timp înainte de Moartea Neagră, foametea lovea frecvent Europa[2]. Continentul se afla într-o stare vulnerabilă, în care subnutriția era endemică, iar nevoile populației mai aveau puțin și depășeau resursele de hrană disponibile. Alimentația precară slăbea capacitatea organismului de a se apăra de boli, astfel încât ciuma de la sfârșitul anilor 1340 a venit într-un moment cât se poate de nepotrivit. În schimb, timp de aproape două secole după Moartea Neagră, când populația era mult mai puțin numeroasă, episoadele de foamete erau rare. Până în 1550, populația a atins din nou nivelul de dinainte de Moartea Neagră, iar foametea a redevenit o problemă curentă. Prin urmare, episoadele de foamete tind să se concentreze în perioadele și în spațiile în care s-a atins pragul maxim al populației, ceea ce în Evul Mediu însemna cam 20 de milioane de indivizi în Franța, 14 milioane în Italia și 5 milioane în Anglia. Când populația atingea aceste praguri, orice scădere semnificativă în producția de hrană putea declanșa foametea.

Adeseori, foametea era provocată de lungi perioade de vreme nefavorabilă, care afectau recolta. În primăvara anului 1315, în nordul Europei s-au pornit ploi abundente, „o urgie teribilă, care a ținut multă vreme”, după cum spune abatele din Saint-Vincent, din apropiere de Laon, Franța. Pe o suprafață foarte întinsă, care începea din vest cu Franța și Britania, cuprindea Germania și Scandinavia și se întindea în est până în Polonia și Lituania, ploaia s-a oprit abia la mijlocul lui august. Potrivit unei mărturii, ar fi plouat 155 de zile la rând. Podurile s-au surpat; apele s-au revărsat, luând cu ele mori și sate întregi; turba și lemnul erau atât de îmbibate cu

apă, încât nu se mai putea face focul cu ele; minele și pivnițele s-au inundat. Paiele și fânul nu mai puteau fi uscate, așa că nu s-au putut face provizii de nutreț pentru iarnă. Din lipsă de hrană, vitele și oile erau prea slăbite ca să reziste la boli. Grâul – aliment de bază – nu s-a copt și a putrezit pe câmp. Cu greu reușeau oamenii să facă apa de mare să se evapore, ca să obțină sarea necesară pentru conservarea mâncării și pentru prepararea brânzeturilor. Dar cea mai afectată a fost agricultura: nu se putea planta și recolta nimic dacă pământul era îmbibat de apă, iar stratul de suprafață al solului, atât de prețios, era luat de ape, lăsând în urmă doar argila sau chiar pietrele golașe, pe terenuri până atunci mănoase.

Dacă se întâmpla ca într-un an recolta să fie compromisă, lucrul era grav, dar de obicei nu provoca foamete. Regele Eduard al II-lea al Angliei a încercat mai întâi să cumpere grâne de la Ludovic al X-lea al Franței. Când a aflat că francezii fuseseră afectați de ploi la fel de rău ca englezii, a cerut transporturi din Spania, Sicilia și Genova, din sudul Europei. Astfel de măsuri erau costisitoare, însă de regulă erau suficiente pentru evitarea catastrofei, atâta vreme cât recolta din anul următor era mulțumitoare.

Însă recolta din anul următor n-a fost mulțumitoare. În 1316, ploile au revenit, având aceeași evoluție dezastruoasă ca în anul precedent. Țăranii au început să-și mănânce grâul de sămânță și animalele de prăsilă, distrugându-și perspectivele pentru mulți ani de-atunci încolo. Ploile au revenit la regimul lor obișnuit abia în vara anului 1317, dar de-acum oamenii erau prea slăbiți ca să muncească așa cum ar fi trebuit și, de altfel, își mâncaseră deja animalele de povară și grâul de sămânță. Mai mult, în iarna dintre 1317 și 1318, vremea s-a răcit foarte tare. Mii de animale prost hrănite au murit de frig sau boală. De-abia în 1325 au revenit rezervele de hrană la nivelul anterior. În total, în nordul Europei a murit între 10 și 25 la sută din populație[3].

O altă cauză frecventă a catastrofelor sunt dezastrele naturale, ca tsunamiurile, cutremurele sau erupțiile vulcanice. Pe lângă râuri de lavă, gaze toxice și surpări de teren, erupțiile vulcanice pot provoca și foamete pe o întindere de mii de

kilometri, timp de multe luni sau chiar ani întregi. Mai ales Islanda este predispusă la așa ceva, din pricina numărului mare de vulcani. În 1783, când a erupt unul dintre ei, în Marea Britanie au murit peste 20.000 de oameni; a fost cel mai mare dezastru natural din istoria modernă a Marii Britanii[4].

Cel mai lung lanț muntos de pe glob trece prin mijlocul Oceanului Atlantic. Plăcile lui se depărtează, ca două uriașe conveiere care se mișcă în direcții opuse, iar din falie țâșnește magmă, formând Dorsala Atlantică. Astfel, Europa și Africa se îndepărtează de cele două Americi într-un ritm de câțiva centimetri pe an – un ritm care s-a dovedit suficient de rapid pentru a produce Oceanul Atlantic în doar 120 de milioane de ani. În parcul național Þingvellir din Islanda, marginile ies la suprafață, cu un rift la mijloc, unde se vede exact cum se întâlnesc cele două plăci. Această particularitate face din Islanda una dintre țările cu cea mai intensă activitate vulcanică. Când se topește crusta oceanică, se formează râuri de lavă care se revarsă din vulcani, spre deosebire de vulcanii de pe continente, unde lava e vâscoasă și astupă fisurile, ducând la un risc mai mare de explozie. În iunie 1783, vulcanul Laki din sudul Islandei a început să erupă. Erupția a durat opt luni. Curgerile de magmă, jeturile și exploziile care s-au produs la nivelul celor o sută treizeci de fisuri pe o distanță de 23 de kilometri de cratere și conuri au eliberat 15 kilometri cubi de lavă, în cea mai mare erupție de acest fel care a avut loc din 934 e.n. încoace (de altfel, cea din 934 a avut loc tot în Islanda). Pentru comparație, în doar opt luni, Laki a eliberat la fel de multă lavă cât a eliberat în o sută de ani unul dintre cei mai activi vulcani de pe Pământ de la ora actuală – Kīlauea din Hawaii. În plus, Grímsvötn, vulcanul cel mai activ din Islanda, a erupt și el în aceeași perioadă[5].

Lava vulcanului Laki a distrus douăzeci de sate. Cea mai bună mărturie privitoare la eveniment o avem de la reverendul Jón Steingrímsson, care a văzut cu ochii lui erupția vulcanului și efectele asupra enoriașilor săi, lăsând în urmă o relatare numită *Complete Treatise on the Síða Fires*. Se credea că Steingrímsson făcuse o minune într-o zi de duminică din iulie 1783. În timpul slujbei, un șuvoi de lavă era să-i distrugă

biserica. În ciuda primejdiei, s-a hotărât să nu-și întrerupă predica, fiind convins că va fi ultima pe care avea s-o mai țină în acea biserică (și ultima pe care avea s-o mai țină vreodată). Dar, în timpul predicii, râul de lavă și-a întrerupt curgerea, iar biserica și enoriașii au fost salvați.

Mai periculoase însă decât lava erau cantitățile enorme de fluorură de hidrogen și dioxid de sulf, gaze pe care le eliberase în atmosferă vulcanul Laki. În reacție cu apa, dioxidul de sulf formează acid sulfuros și acid sulfuric, care ucid plantele și afectează plămânii și pielea. Fluorura de hidrogen e încă și mai primejdioasă. Pe lângă faptul că este un gaz caustic și coroziv, fluorura contaminează iarba pe care o consumă ulterior animalele domestice. Supradoza de fluorură are efect toxic asupra animalelor. Erupția vulcanului Laki a ucis șaizeci la sută din șeptelul Islandei, distrugând totodată și cea mai mare parte a recoltei, iar în foametea care a urmat au murit peste 10.000 de persoane, un sfert din populația Islandei[6].

Aproape tot dioxidul de sulf a ajuns în stratosferă și a circulat deasupra emisferei nordice. Smogul care s-a format astfel a ucis mii de oameni din Europa Occidentală. Ploaia acidă a distrus recoltele. Și clima a avut de suferit, particulele de la mare altitudine împiedicând trecerea luminii solare și ducând astfel la temperaturi scăzute, care s-au menținut timp de ani întregi. Ca urmare a schimbărilor climatice care s-au înregistrat mai la sud, în India a fost secetă, iar precipitațiile din regiunile deluroase care alimentează Nilul au fost extrem de scăzute. Revărsarea anuală a Nilului era crucială pentru fertilizarea și irigarea terenurilor agricole din Egipt. Apele Nilului nu s-au mai revărsat și, din pricina recoltei dezastruoase, a pierit o șesime din populația Egiptului[7]. În ansamblu, nu mai puțin de șase milioane de oameni au murit ca urmare a efectelor erupției, în primul rând din cauză că au inhalat gaze toxice, ca în Marea Britanie, și, în al doilea rând, din cauza foametei.

Ce se întâmplă când e foamete? Când recolta e slabă și produsele obișnuite nu mai sunt la îndemână, oamenii se pot dovedi foarte inventivi în căutarea unor surse alternative de

hrană. Primele la care se va recurge vor fi alimentele care, deși nu au un gust bun, sunt măcar hrănitoare. Înțelepciunea populară, transmisă din bătrâni, ne învață ce se poate mânca în vremuri de restriște, după ce semne să recunoaștem ce e comestibil și cum să preparăm alimentele respective. Pe măsură ce situația se înrăutățește, oamenii nu mai caută decât ceva cu care să-și umple stomacul. Iată câteva surse de hrană pe timp de foamete: sfeclă de zahăr, bulbi de brândușe, de stânjenei și de lalele, coji de cartofi, urzici, fructe de pădure, coacăze, jir, ghinde, ciuperci sălbatice, frunzele diverșilor copaci, nuci, mere pădurețe, păpădii, pisici, șobolani, câini, animale sălbatice, râme, vrăbii, tarantule, scorpioni, viermi de mătase, lăcuste, iarbă, alge, rumeguș, bălegar, scoarță, greieri, ciulini, coji de arahide, cai și nutreț[8, 9]. Se spune chiar că, în timpul foametei din China din anii 1959–1961, copiii înfometați dădeau târcoale stațiilor de transport în comun în speranța că vor găsi pe podeaua troleibuzelor niște vomă pe care să o poată mânca[9]. E de la sine înțeles că o astfel de dietă nu e dintre cele mai sănătoase. Dacă mănânci alimente putrezite și carne stricată, iar organismul tău este deja slăbit și nu poate lupta cu infecțiile, te alegi cu boli gastrointestinale și diaree. Așa se face că, în perioadele de foamete, multe decese sunt din cauza unor alegeri alimentare foarte neinspirate.

Confruntați cu perspectiva foametei, părinții încercau uneori să-și vândă copiii, dându-i cuiva care să-i poată hrăni mai bine. Practica aceasta a fost legalizată în Japonia în 1231 și a rămas legală până în 1239, ca răspuns la foametea din era Kangi, cea mai severă din istoria Japoniei[10]. În cele mai crunte perioade de foamete se spune adesea că s-ar fi recurs la canibalism, deși rareori dispunem de dovezi concludente. Supraviețuitorii sunt reticenți în a recunoaște că au recurs la măsuri disperate și ilegale ca să rămână în viață, deși urmele de tăieturi de pe oase pot să-i dea de gol. În Marea Foamete din 1315, un cronicar irlandez a scris că oamenii „erau așa de chinuiți de foame, încât dezgropau morții din cimitire, scobind carnea din cranii și mâncând-o; iar femeile își mâncau copiii de foame”[11]. În Polonia „nu puține erau locurile în care părinții își devorau copiii, iar copiii – părinții”. Unii mâncau cadavrele

spânzuraților după execuție. Uneori părinții făceau schimb de copii, fiindcă e mai ușor să mănânci copilul altuia decât pe al tău. Din aceleași motive, ultimul care se mănâncă e de obicei capul.

În cunoscutul basm german *Hänsel și Gretel*, de foame, un tăietor de lemne și noua lui soție se hotărăsc să-și lase copiii în pădure, fiindcă nu mai au ce să le dea de mâncare. Copiii dau peste o casă minunată, făcută din turtă dulce, unde-i înhață o vrăjitoare care vrea să-i mănânce. Hänsel e pus la îngrășat într-o cușcă, pe când Gretel trebuie să muncească pentru vrăjitoare. Spre norocul lor, copiii o păcălesc pe vrăjitoare și reușesc s-o omoare împingând-o într-un cuptor. Îi găsesc comoara și se întorc la tatăl lor. Din fericire, mama lor vitregă a murit, așa că trăiesc fericiți până la adânci bătrâneți.

Povestea aceasta plină de grozăvii surprinde în doar câteva pagini toate ororile obișnuite ale foametei: obsesia pentru mâncare, moartea unui părinte, sărăcia, maltratarea copiilor, sclavia, înfometarea, crima, abandonul și canibalismul. În mod straniu, de sute de ani e considerată o poveste bună de spus copiilor la culcare. E posibil ca povestea lui Hänsel și a lui Gretel să fi apărut în Germania în Marea Foamete din 1315, când familiile disperate chiar își lăsau copiii să moară de foame și recurgeau la canibalism (deși nu e exclus să fie mult mai veche, fiindcă se găsesc povești asemănătoare și în zona baltică, nu doar în Germania).

Ce efecte are înfometarea asupra oamenilor? Organismul poate supraviețui fără niciun fel de hrană cam opt săptămâni, în funcție de împrejurări și de rezervele de grăsime de care dispune. Dacă e foarte frig sau trebuie să faci muncă fizică, ai nevoie de mai multe calorii ca să-ți mențiii temperatura corpului. Cum se adaptează organismul când este privat de hrană pe perioade lungi?

Când consumi carbohidrați, nivelul glucozei din sânge crește. După ce sunt transportate la ficat, moleculele de glucoză se unesc, formând un polimer asemănător cu amidonul, numit glicogen. În primul stadiu al inaniției, glicogenul se descompune din nou în molecule de glucoză, ca să elibereze energie. Odată ce această energie este consumată, grăsimile și

proteinele încep să se descompună și ele, în încercarea organismului de a conserva nivelul glucozei din sânge. Grăsimile se descompun în glicerol și acizi grași. Acizii grași pot fi folosiți ca sursă de energie, mai ales de către mușchi, lăsând restul de glucoză organelor care au mai mare nevoie de ea, cum ar fi creierul. Trecerea aceasta de la glicogen la grăsimi e ceea ce se întâmplă când sportivii de la maraton își ating „pragul". În timpul unui maraton, un atlet bine pregătit nu va întâmpina probleme la parcurgerea primilor 30 de kilometri. Dar brusc, va avea senzația că și-a pierdut toată energia și va începe să simtă durere la fiecare pas, de la tălpi până la șolduri. Oricâți carbohidrați ai consuma în cele câteva zile de dinainte de maraton ca să-ți mărești rezervele de glicogen, nu-ți poți face stocuri decât pentru trei sferturi din distanța de parcurs (ceea ce e valabil, în orice caz, pentru cei mai mulți dintre noi).

În a doua etapă a înfometării, care ține de obicei câteva săptămâni, principala sursă de energie sunt grăsimile. Ficatul metabolizează acizii grași pentru a produce corpi cetonici ca sursă alternativă de energie pentru creier. Corpii cetonici sunt transformați în acetonă, care conferă respirației un miros neplăcut.

Odată ce s-au consumat și rezervele de grăsime, principala sursă de energie devin proteinele. Cele mai multe proteine sunt stocate la nivelul mușchilor și, până la un punct, ne putem descurca fără ele, așa că acestea sunt primele pe care le transformăm în energie. Începem să simțim o stare de slăbiciune, cum e și firesc. Odată ce au fost descompuse proteinele mușchilor, urmează proteinele esențiale pentru buna funcționare a celulelor, ceea ce provoacă simptome mai grave. Devenim mai vulnerabili la bolile infecțioase, fiindcă sistemul imunitar își pierde din eficiență. Printre semnele de inaniție care apar acum se numără pielea aspră și descuamată, schimbarea culorii părului, deshidratarea, scăderea nevoii de somn, dureri de cap, sensibilitatea la zgomot și lumină, tulburări ale văzului și ale auzului și umflarea abdomenului. Temperatura corpului scade, iar pulsul și respirația devin superficiale, fiindcă organismul încearcă să-și reducă la

minimum nevoia de energie. De-acum sistemul imunitar e foarte precar și nu mai poate face față bolilor infecțioase. Dacă moartea nu e rezultatul unei infecții, atunci survine, în orice caz, în urma unui atac de cord.

Un studiu fascinant, deși discutabil din punct de vedere etic, despre efectele psihice ale inaniției a fost întreprins la Universitatea din Minnesota în 1944, sub coordonarea fiziologului american Ancel Keys[12, 13]. Pentru studiu au fost recrutați treizeci și șase de bărbați tineri, cât mai sănătoși din punct de vedere fizic și psihic. S-a urmărit totodată ca persoanele alese să fie și dedicate scopurilor experimentului. Subiecții erau obiectori de conștiință, care se oferiseră voluntari ca alternativă la serviciul militar în timpul celui de-Al Doilea Război Mondial.

În primele trei luni ale experimentului, voluntarii au mâncat normal, iar comportamentul, personalitatea și obiceiurile alimentare le-au fost monitorizate cu atenție. În următoarele șase luni, nu au mai primit decât jumătate din cât mâncau în mod obișnuit și au trebuit să rămână activi, așa că au pierdut cam 25 la sută din greutate. După cele șase luni de înfometare au venit trei luni de recuperare, în care subiecții au avut din nou voie să mănânce normal. Deși reacțiile individuale au fost foarte diverse, mulți subiecți au trecut prin schimbări fizice, psihologice și sociale semnificative, care de obicei nu dispăreau în etapa de refacere și chiar durau mult timp după aceea.

Voluntarii au început să manifeste un interes foarte pronunțat pentru mâncare. Cu toate că faptul în sine nu e surprinzător, această preocupare lua adeseori forme neașteptate. Cum se gândeau întruna la mâncare, voluntarii au început să-și piardă puterea de concentrare. Mâncarea devenise subiectul lor principal de conversație. Unii prelungeau luarea mesei ore în șir, pe când alții își înfulecau mâncarea în cel mai scurt timp posibil. Cărțile de bucate, meniurile și articolele despre agricultură au devenit lecturi predilecte. Principala sursă de divertisment era să-i privească pe alții cum mănâncă. Unii au început să colecționeze obiecte de bucătărie pe care nu le puteau folosi – cafetiere, polonice,

linguri și tigăi. Ulterior au început să adune și alte obiecte inutile, care nu aveau nicio legătură cu mâncarea, printre care cărți vechi sau haine pe care nu puteau să le poarte. Consumul de ceai, cafea și gumă de mestecat a crescut spectaculos, până când a trebuit impusă o limită de nouă cești de cafea și două pachete de gumă pe zi.

În cele trei luni de alimentație normală, cei mai mulți au făcut excese extraordinare, consumând chiar și între 8.000 și 10.000 de calorii pe zi (o cantitate uluitoare, de trei ori peste cât ar fi normal). Multora li s-a făcut rău de la prea multă mâncare; alții au mâncat cât mai mult cu putință, dar n-au reușit să scape de foame nici măcar după o masă de 5.000 de calorii. În câteva luni, au revenit însă aproape toți la niște obiceiuri alimentare normale.

Înfometarea provoca adeseori disconfort psihic: depresie, exaltare ocazională, furie, intoleranță, anxietate, apatie și psihoză. Un bărbat a mers până acolo încât și-a tăiat două degete. Asta în ciuda faptului că, la începutul studiului, voluntarii fuseseră aleși tocmai pentru buna lor stare fizică și mintală. Bărbații au început să evite interacțiunile sociale, mai ales cu femeile, devenind tot mai retrași și mai izolați. Și-au pierdut simțul umorului, spiritul de camaraderie și interesul pentru sex și se simțeau inadecvați din punct de vedere social. Un voluntar a declarat următoarele:

> Sunt unul dintre cei doar trei sau patru care mai ies cu fete în oraș. M-am îndrăgostit de o fată în etapa de control, dar acum n-o mai văd decât din când în când. Mi-e prea greu s-o văd, chiar și când mă vizitează în laborator. E un efort prea mare s-o țin de mână. Distracțiile trebuie să necesite cât mai puțină mișcare. Dacă ne uităm la televizor, cele mai interesante sunt scenele cu oameni care mănâncă[13].

Pe lângă simptomele fizice descrise mai sus, li s-au diminuat energia, puterea de concentrare, prezența de spirit, capacitatea de înțelegere și puterea de judecată, cu toate că nu și inteligența.

Studiul arată că oamenii înfometați alocă tot mai multe resurse mâncării. Lucrurile care de obicei îi interesează pe bărbații tineri în cel mai înalt grad, cum ar fi socializarea, mai

ales cu femeile, lasă locul unei obsesii atotcuprinzătoare pentru mâncare. Strămoșii noștri au trecut cu siguranță prin multe episoade de foamete, iar noi suntem urmașii celor care au reușit să supraviețuiască. Din punct de vedere evolutiv, aceste schimbări fizice și mintale au survenit probabil ca măsuri necesare pentru depășirea perioadelor în care hrana se găsea greu, până când avea să fie din nou disponibilă în cantități îndestulătoare.

Studiul din Minnesota s-a realizat într-un mediu controlat. Dacă subiecții deveneau un pericol pentru ei înșiși sau pentru alții, puteau fi scoși din program (ce-i drept, în unele cazuri, cu mai puține degete decât la început). Însă în perioadele de foamete adevărată, societatea intra adeseori în colaps. Stresul enorm indus de foame poate provoca niște comportamente extreme, adeseori dintre cele mai periculoase. Totul e lăsat deoparte în numele supraviețuirii. Oamenii își pierdeau rușinea și compasiunea; rata infracționalității creștea spectaculos, mai ales furtul de mâncare sau de obiecte care puteau fi vândute cu ușurință sau date la schimb pe mâncare. În societățile sclavagiste, sclavii erau uneori „eliberați", dacă stăpânii nu mai voiau să aibă răspunderea întreținerii lor, sau pur și simplu erau uciși. De disperare, părinții ajungeau să-și vândă copiii ca sclavi sau încercau să devină ei înșiși sclavi. Femeile recurgeau la prostituție, fiindcă nu le mai rămânea nimic altceva de vândut decât propriul trup, deși cererea de sex din partea bărbaților scădea, fiindcă și ei erau înfometați. Se înmulțeau sinuciderile și cazurile de abandon infantil. Primii care mureau erau copiii mici și bătrânii. Oamenii disperați migrau din zonele rurale la oraș sau în zone în care se credea că se găsește de mâncare[9].

Malthus și-a publicat cartea în care susține că dimensiunea populației e reglată în mod fundamental de resursele de hrană în 1798. Informațiile disponibile în vremea lui tindeau să-i dea dreptate în linii mari: după un șir de recolte proaste, oamenii mor de foame, izbucnesc boli, societatea se dezintegrează și se produce un declin demografic. Când recolta e bună, supraviețuiesc mai mulți oameni, mai ales copii, iar populația

crește. Sporirea constantă a producției de hrană, ca urmare a introducerii unor noi alimente, a cultivării de noi terenuri sau a îmbunătățirii mijloacelor de transport, nu poate fi decât un stadiu provizoriu. De fiecare dată, populația va crește până la nivelul pe care-l permite volumul resurselor de hrană, după care se va confrunta din nou cu riscul foametei.

Așa păreau să stea lucrurile în 1798. Cu toate astea, ca să revenim la relația dintre populație și foamete, după anul 1650 în Anglia și, aproximativ cincizeci de ani mai târziu, în Franța și Italia, s-a întâmplat un lucru straniu. În toate aceste cazuri populația a crescut, dar, contrar teoriei lui Malthus, nu a izbucnit nicio foamete. În mod misterios, legătura dintre suprapopulare și vulnerabilitatea la foamete se rupsese.

Prima țară care a scăpat de foametea endemică a fost Olanda în secolul al XVII-lea. În 1568, Cele Șapte Provincii, predecesoarele Țărilor de Jos de azi, au declanșat Războiul de Optzeci de Ani ca să-și obțină independența față de Spania. În 1585, Țările de Jos erau împărțite într-un sud catolic, care avea să devină Belgia, și un nord protestant, care a devenit Olanda de azi. Nordul cel tolerant a beneficiat de pe urma unui aflux de protestanți și evrei talentați și bogați, veniți din Flandra, Franța, Spania și Portugalia. Timp de o sută de ani, economia olandeză a cunoscut o dezvoltare extraordinară, mai ales în comerțul maritim. În 1670, jumătate din toate navele comerciale din Europa erau olandeze. O parte din această avuție a fost folosită pentru a le aduce olandezilor supremația mondială în arte și științe. Bogăția și comerțul i-au ajutat pe olandezi să scape de foamete.

În 1602, a fost întemeiată Compania Neerlandeză a Indiilor de Est (Verenigde Oostindische Compagnie, VOC) pentru negoțul cu Asia. I-a detronat pe portughezi, devenind principalul jucător în comerțul european cu Asia și ajungând cea mai mare întreprindere comercială din lume. Olandezii au creat prima bursă de valori și prima bancă centrală, instrumente capitaliste indispensabile pentru finanțarea operațiunilor lor. Cea mai intensă activitate a VOC se desfășura în Marea Nordului și în Marea Baltică și consta în importul de cherestea și de grâne, care se depozitau în Olanda în cantități

mari. Rezervele acestea îi ajutau pe olandezi să facă față unei recolte proaste. La nevoie, puteau, cu averea lor, să cumpere alimente din străinătate și să le transporte pe calea apei. Aveau totodată norocul că Olanda era numai rareori câmp de luptă, spre deosebire de Germania, care fusese devastată de Războiul de Treizeci de Ani (1618–1648). Olandezii erau experți când venea vorba să asaneze terenuri în dauna mării, să construiască diguri și canale și să folosească energia eoliană pentru drenarea lacurilor, ca să obțină noi terenuri cultivabile. Și totuși, exista în continuare riscul unei recolte slabe, ceea ce i-ar fi plasat pe cei mai săraci într-o poziție vulnerabilă. Olandezii au pus la punct un sistem de ajutorare a celor nevoiași prin care bisericile sau conducătorii orașelor dădeau bani săracilor – o formă incipientă de stat social. De pe urma programului au beneficiat în jur de zece la sută dintre gospodării[14].

În secolul al XVII-lea, olandezii și britanicii erau rivali comerciali și militari. În cele din urmă, britanicii au ajuns la concluzia că, dacă nu poți să-i înfrângi, mai bine li te alături, așa că, în 1688, l-au invitat pe William de Orania, olandez protestant, să le fie rege în locul catolicului Iacob al II-lea. Producția agricolă începuse să crească aproximativ din anul 1600, ceea ce dusese în mod firesc la o creștere demografică, dar, cum rezervele de hrană creșteau într-un ritm mai rapid decât populația, foametea a fost evitată. Din 1600 până în 1800, producția de hrană s-a dublat în Anglia, datorită îmbunătățirii transportului și măririi suprafeței cultivabile, precum și datorită îmbunătățirii tehnicilor agricole.

În Anglia, la nord de Cambridge, se află Fenland, un district cu puține orașe, în vreme ce câmpurile se întind cât vezi cu ochii. Până și râurile curg în linie dreaptă. În secolul al XVII-lea, niște ingineri olandezi au asanat mlaștinile de aici, folosindu-se de experiența pe care o aveau în construcția de canale, diguri și mori de vânt. Munca s-a încheiat în mare pe la începutul secolului al XIX-lea și în urma ei au rezultat noi terenuri cultivabile, foarte fertile, multe dintre ele ajungând între timp sub nivelul mării, la fel ca în Olanda.

Un drum medieval era doar un drept de trecere, adeseori

numai o potecă bine bătătorită. Nu era pietruit, nici împrejmuit sau marcat cu vreun indicator. Când ploua, drumurile se umpleau de noroi, astfel că adeseori căruțele nu le puteau folosi, iar bunurile trebuiau transportate cu ajutorul cailor de povară. Situația a început să se amelioreze în secolul al XVIII-lea, când s-a implementat sistemul barierelor cu taxă de trecere (*turnpike*). Teoretic, banii adunați erau folosiți pentru întreținerea și îmbunătățirea drumurilor. Această nouă taxă nu s-a bucurat de prea mare popularitate. Uneori oamenii distrugeau barierele și dădeau foc birourilor vamale sau le aruncau în aer cu praf de pușcă, mai ales în Yorkshire. Totuși, datorită acestui sistem, durata drumului de la Londra la Manchester a fost redusă de la patru zile și jumătate, cât lua în 1754, la doar puțin peste o zi, treizeci de ani mai târziu. La mijlocul anilor 1830, peste 30.000 de kilometri de drumuri erau gestionați de trusturi vamale (Turnpike Trusts)[15]. Tarifele interne, barierele vamale și taxele vamale feudale au fost înlăturate treptat pentru facilitarea comerțului. Olandezii și britanicii erau avantajați și geografic, fiindcă orașele lor erau situate pe coastă sau pe cursuri de apă, ceea ce le făcea accesibile transportului maritim.

Francis Egerton, al treilea duce de Bridgewater, deținea mine de cărbune în Worsley, la cincisprezece kilometri de Manchester. Cărbunele era folosit la alimentarea motoarelor cu aburi din zonele industriale ale orașului, dar transportul său pe cursurile de apă sau cu ajutorul cailor de povară era anevoios, riscant și costisitor. Soluția ducelui a fost să construiască Canalul Bridgewater, cu apeduct și tunel. Ambarcațiunile trase de cai puteau să transporte chiar și de zece ori mai mult decât o căruță, ceea ce a înjumătățit prețul cărbunelui în Manchester. Succesul Canalului Bridgewater (care se mai folosește și astăzi) a jucat un rol în declanșarea obsesiei britanice pentru astfel de structuri, care a ținut din 1770 până în 1830 și în timpul căreia s-au construit peste 6.000 de kilometri de canale. După 1830, obsesia pentru canale a fost înlocuită cu obsesia pentru căi ferate. Numărul călătorilor cu trenul a crescut brusc de la 5,5 milioane în 1838 la 111 milioane în 1855.

Unii proprietari de moșii, printre care și doi cu nume foarte sugestive, Jethro Tull și „Turnip” („Napul”) Townshend, au început să se intereseze de agricultură, făcând experimente cu animale de prăsilă, culturi și tehnică agricolă în spirit științific, inovator. Dacă pe un teren se cultivă același lucru an de an, pământul se secătuiește de substanțe nutritive, ceea ce duce la recolte slabe. Soluția tradițională era să se lase terenul necultivat timp de un an, ca să-și refacă fertilitatea. O soluție mai bună era însă rotația culturilor, la care se pretau mai ales mazărea, fasolea, napii și trifoiul, fiindcă îmbogățesc solul datorită capacității lor de absorbție a azotului din aer.

Contactul cu cele două Americi a adus în Europa culturi noi și importante – cartofi, roșii, porumb, fasole, dovleci, arahide și cacao. Accesul la o gamă mai largă de opțiuni alimentare reducea riscul de foamete dacă o anumită cultură dădea o recoltă slabă și asigura o dietă mai bogată și mai sănătoasă. La sfârșitul secolului al XVIII-lea, orezul, ceaiul, zahărul (de trestie) și cartofii făceau deja parte chiar și din alimentația celor mai săraci[16]. Pământurile comune, până atunci exploatate excesiv, au fost preluate de proprietari noi, mai dispuși să le îngrijească. Dacă până atunci țăranii își foloseau recolta mai ales ca să-și hrănească familia, acum au început să-și ducă produsele la piață. Productivitatea a crescut datorită unor mașini agricole noi – semănătoare și pluguri mai bune –, în timp ce din Chile a început să se aducă îngrășământ de foarte bună calitate, pe bază de azotat de sodiu. Prin programele de selecție artificială dezvoltate de agronomul englez Robert Bakewell s-au obținut noi rase de animale, cu trăsături mult superioare, cu o greutate dublă față de vitele obișnuite. Multe dintre rasele de cai, oi și vite crescute azi în ferme se trag din rasele obținute prin munca de pionierat a lui Robert Bakewell. Târgurile agricole, ținute pentru prima dată în Salford, în apropiere de Manchester, în 1768, le ofereau țăranilor prilejul de a concura între ei, de a amuza publicul și de a scoate la vânzare cele mai bune animale și grâne.

În urma acestor schimbări, producția agricolă a crescut spectaculos. În Anglia, producția de grâu, orz, mazăre, fasole, ovăz și secară aproape că s-a dublat din 1650 până în 1800. Și

importurile maritime de produse alimentare au luat avânt. Anglia a avut marele noroc ca după Războiul Civil din 1642–1651 pe teritoriul ei să nu se mai desfășoare niciun război important. În sfârșit, mult timp, producția de hrană a crescut într-un ritm mai alert decât populația, evitându-se astfel izbucnirea unui noi episod catastrofal de foamete, cum prezicea Malthus că ar trebui să se întâmple. În 1798, când Malthus și-a publicat concluziile și predicțiile, avea dreptate în legătură cu trecutul, dar nici că putea să se înșele mai tare în privința viitorului. Perspectiva foametei rămâne îndepărtată chiar și azi, când populația globală a atins un record absolut de peste 7 miliarde[1]*.

Deși se cade să fim recunoscători că doar puțini dintre noi cunosc pe pielea lor ce înseamnă foametea, să nu uităm că, din zorii agriculturii și până la revoluția agricolă, care a început acum câteva sute de ani, episoadele de foamete se declanșau cu regularitate. Efectele pe termen lung ale inaniției asupra stării de sănătate se puteau observa la majoritatea adulților. Oprirea din creștere și vulnerabilitatea la boli – ambele efecte ale înfometării – s-ar putea să fi fost realități umane uzuale. O spunem din nou: lumea contemporană, care, în pofida unei populații globale enorme se bucură de o largă varietate de produse alimentare, e un fenomen foarte rar. Efectele fizice și psihice pe care le-a avut asupra noastră faptul de a fi supraviețuit multor perioade de foamete au dispărut în mare parte.

De obicei, economiștii explică foametea prin insuficiența hranei ca urmare a unor recolte slabe. Cu alte cuvinte, mâncarea disponibilă nu e suficientă în raport cu mulțimea celor care au nevoie de ea. Teoretic, mecanismele pieței se pun în mișcare pentru a regla astfel de situații, producătorii venind în întâmpinarea cererii consumatorilor, care acum sunt dispuși să plătească mai mult pentru mâncare. Autoritățile nu au de ce să intervină, oferind mâncare gratis, fiindcă piața liberă rezolvă singură problema. Mai mult, intervenția statului ar fi dăunătoare, fiindcă afectează mecanismele perfecte de autoreglaj ale pieței. Robert Malthus și Adam Smith[17] erau

adeseori citați în sprijinul acestei teorii. Argumentele economice ale lui Smith cântăreau foarte mult în ochii celor care elaborau politicile publice, mai ales în Imperiul Britanic. De exemplu, când a izbucnit foametea în Gujarat, în India, în 1812, guvernatorul din Bombay a respins propunerea ca guvernul să asigure aprovizionarea cu alimente a zonelor afectate, afirmând că astfel de lucruri trebuie reglate de piața liberă și citându-l în sprijinul său pe Adam Smith[18], deși ne îndoim că Smith ar fi fost de părere că foametea trebuie lăsată să-și urmeze cursul.

Abordarea aceasta simplistă, care punea accentul pe cantitatea de alimente disponibile, a fost demolată de economistul Amartya Sen într-o carte numită *Poverty and Famines: An Essay on Entitlement and Deprivation*, apărută într-o primă ediție în 1981[19]. Analizând date economice culese din mai multe perioade de foamete, Sen a demonstrat că în zilele noastre o scădere a cantității de hrană nu mai poate explica foametea. Foametea apare doar atunci când oamenii își pierd accesul la hrană. Mai simplu spus, apare când oamenii foarte săraci nu-și mai permit să mănânce.

Amartya Sen s-a născut în 1933 în India, care se afla pe atunci sub stăpânire britanică. Când avea nouă ani, a fost martor la foametea din Bengal, din 1943, în timpul căreia au murit trei milioane de oameni. S-a înființat atunci o Comisie de Analiză a Foametei, care să investigheze cauzele fenomenului. Comisia a ajuns la concluzia că principala cauză a foametei a fost „deficitul major de orez disponibil pentru consum în Bengal", orezul fiind cultura de bază acolo. Datele lui Sen au arătat că explicația aceasta tradițională a foametei e falsă. Pierderile imense de vieți omenești ar fi putut fi de fapt evitate, fiindcă India avea suficientă hrană pentru populația din Bengal. Problema a fost că muncitorii agricoli își pierduseră slujbele într-o perioadă în care prețurile alimentelor creșteau, așa încât muriseră de foame. Autoritățile britanice nu au luat măsurile necesare pentru a evita foametea, fiindcă principala lor preocupare la momentul respectiv era să salveze India de o invazie japoneză, iar piața liberă nu a reușit să regleze dezechilibrul. Acest eșec abject al controlului britanic, așa-zis

binevoitor, s-a constituit într-un argument puternic pentru independența Indiei patru ani mai târziu.

Concluzia lui Sen a fost că factorii sociali și economici, cum ar fi scăderea salariilor, șomajul, creșterea prețurilor la alimente și distribuția deficitară, puteau duce la declanșarea foametei în cadrul anumitor grupuri sociale. Chiar și disponibilă în cantități suficiente, hrana e inutilă dacă oamenii își pierd posibilitatea de a și-o procura. Prin urmare, foametea este și un dezastru economic, nu doar o criză alimentară, ceea ce înseamnă că teoria lui Malthus nu se aplică lumii moderne.

La scurtă vreme după publicarea lucrării *Poverty and Famines*, au început treptat să apară informații despre cumplita foamete care a lovit China între 1959 și 1961. A fost cea mai gravă foamete a secolului XX, provocată de Marele Salt Înainte, dezastruoasa politică economică a dictatorului comunist Mao Zedong. China făcuse tot ce-i stătuse în putință ca să țină secret ce s-a întâmplat, dar, după moartea lui Mao din 1976, s-a aflat că muriseră zeci de milioane de oameni. Pentru Sen, secretomania și bilanțul morților erau două fețe ale aceleiași monede. În China nu exista presă liberă, nici opoziție politică, așa încât nu avea cine să dea alarma. Autoritățile chineze se temeau prea tare ca să raporteze eșecul politicii lui Mao. În schimb, India nu a mai cunoscut nicio perioadă de foamete din 1947, de când a devenit o democrație independentă, cu presă liberă. Contrastul față de perioada în care se aflase sub stăpânire britanică sau fusese condusă de diverși regi și împărați era total[19]. Sen afirma că, dacă o astfel de foamete s-ar fi declanșat în India, ar fi stârnit indignarea presei, punând presiune pe autorități și ducând la prăbușirea guvernului. Situația stătea cu totul altfel în China, unde aproape nimeni din afara țării nu știa ce se întâmplă.

În 1999, Sen a scris că „în democrațiile funcționale, cu pluripartidism, nu a existat niciodată o foamete". Într-o democrație, partidele „trebuie să câștige alegerile și să răspundă în fața cetățenilor, așa încât sunt puternic motivate să ia măsuri pentru evitarea foametei și a altor catastrofe"[20]. O analiză mai recentă sprijină concluziile lui Sen. Țările democratice, cu guverne funcționale și cazuri rare de corupție

reușesc, într-adevăr, să evite foametea[20]. Ce-i drept, democrațiile sunt departe de a fi perfecte și multe guverne nedemocratice reușesc de minune să aibă grijă de cetățenii lor. Cu toate acestea, guvernele democratice trebuie, prin natura lor, să țină seama de interesele cetățenilor, fiindcă altfel ar pierde puterea.

După cum am văzut, în societățile moderne, industriale, de obicei foametea nu survine ca urmare a unei recolte proaste. Astăzi, principala cauză a foametei e guvernarea – fie în mod indirect, prin incompetență și politici greșite, fie ca efect al războaielor. Ce contează de fapt e felul cum gestionăm perioadele inevitabile de vreme nefavorabilă și de recolte slabe. Câteva exemple de foamete din perioada modernă sunt: crizele cartofului din Irlanda și Scoția (1845–1849); Revolta Taiping din China (1850–1873); politicile agricole comuniste eșuate din URSS, mai ales din Ucraina (1932–1933); Marele Salt Înainte al lui Mao din China (1959–1961); foametea din Coreea de Nord (1995–99); din Olanda, Indonezia, India, Grecia, Varșovia și Leningrad în Al Doilea Război Mondial; din Bangladesh (1974); Etiopia (1984–85); din Sudanul de Sud (2013–20) și din Yemen pe timp de război civil (2014–prezent).

Câteodată, autoritățile provoacă foamete în mod deliberat, ca tactică de război. Înfometarea locuitorilor unei cetăți pentru a-i forța să se predea s-a practicat timp de mii de ani în asedii. Chiar și o țară întreagă poate fi pusă sub asediu în mod eficient, cum s-a întâmplat cu Germania în Primul Război Mondial.

La începutul secolului XX, atât Germania, cât și Marea Britanie depindeau enorm de importurile de alimente și de materii prime din cele două Americi pentru hrana populației și aprovizionarea industriilor. Așa că fiecare încerca să-i taie celeilalte aprovizionarea pe mare, fie prin Marina Regală Britanică, fie prin flota germană de submarine. Statul-major german știa foarte bine că era vulnerabil dacă transportul maritim i-ar fi fost supus unei blocade pe termen lung. Prin urmare, planul său de război era să-și trimită aproape toate armatele spre vest, ca să obțină o victorie rapidă împotriva

Franței, după care să le trimită în est ca să lupte cu Rusia, aliata Franței. Nu au luat în calcul în mod serios posibilitatea unui război de uzură. Marea Britanie avea o armată foarte mică, așa încât, dacă se hotăra să intervină de partea Franței și a Rusiei, oricum nu putea influența rezultatul unui război rapid.

Deși ofensiva germană a avut succes la început, armata franceză a reușit să-i respingă pe agresori în Bătălia de pe Marna, la est de Paris. Ambele tabere au început să sape apoi sute de kilometri de tranșee. Cum tehnologia militară de la acea vreme favoriza mai ales tacticile defensive, frontul de vest a rămas încremenit de la sfârșitul lui 1914.

Pentru înfrângerea Germaniei, britanicii mizau pe flota lor, cea mai puternică din lume, pe când aliatele lor, Franța și Rusia, aveau să furnizeze trupe terestre. Se făceau planuri pentru o blocadă încă din 1904. Winston Churchill, care în 1914 era prim-lord al Amiralității, a spus: „Blocada britanică a tratat întreaga Germanie ca pe o fortăreață asediată și urmărea în mod fățiș să înfometeze întreaga populație – bărbați, femei și copii, tineri și bătrâni, răniți și teferi – până când va obține capitularea adversarului”[21]. Blocada a împiedicat navele comerciale să intre în Marea Nordului ca să facă comerț cu Germania, dar la ea nu a luat parte numai Marina Regală. Unele state neutre au fost atrase de partea coaliției sau măcar convinse (într-o formă sau alta) să nu mai facă comerț cu Germania și aliații săi. Mii de analiști au studiat cu atenție economia germană ca să identifice importurile cele mai importante, pentru ca apoi eforturile să se îndrepte în primul rând spre blocarea acestora. Spionii și spărgătorii de mesaje criptate depistau navele care ar mai fi încercat să ajungă în Germania, unde se puteau face profituri considerabile[22].

În august 1914, la începutul războiului, a fost inițiată o blocadă parțială, dar ea a fost cu adevărat pusă în practică abia în noiembrie, fiindcă englezii se temeau să nu supere Statele Unite, care erau neutre. Când știrile despre atrocitățile comise de armata germană asupra civililor francezi și belgieni au făcut ca opinia publică americană să se întoarcă împotriva

Puterilor Centrale, britanicii au profitat de ocazie ca să întărească blocada. Marea Britanie s-a folosit de poziția dominantă pe care o avea în comerțul internațional ca să forțeze statele neutre să se conformeze, nedându-le acces la stațiile de buncherare, reținând navele pentru inspecții îndelungate sau pur și simplu oferind un preț mai bun decât Germania pentru produsele de import de care aceasta din urmă avea cea mai mare nevoie. În aceste condiții, cel mai important partener comercial neutru al Germaniei a devenit Suedia, care putea să exporte în continuare mâncare, minereu de fier și alte bunuri prin Marea Baltică, unde Marina Regală nu putea face nimic[23].

Penuria de alimente a provocat în Germania sute de mii de decese în timpul războiului, mai ales prin faptul că a făcut să crească vulnerabilitatea populației la boli. Cum în Germania nu mai ajungeau produse lactate daneze, s-a ajuns la o gravă insuficiență de grăsimi dietetice. Nu se mai găsea nici azotatul de potasiu, care mai înainte era adus din Chile și se folosea în industria îngrășămintelor și în producția de explozibile, deși excelenta industrie chimică germană făcea tot ce-i stătea în putință ca să-l înlocuiască. Guvernul a impus un control strict asupra tuturor activităților economice, acordând prioritate industriei de război. Producția agricolă s-a prăbușit, lucrătorii și caii fiind duși pe front.

La începutul anului 1915, cartofii deja nu se mai găseau aproape nicăieri în țară și, la scurt timp după aceea, a dispărut și grâul. Tulburările civile au devenit mai frecvente, iar rata infracționalității a crescut pe măsură ce indemnizațiile de hrană, combustibil, îmbrăcăminte și detergenți au tot scăzut, dispărând până la urmă cu desăvârșire. Numai în Stuttgart, în trei luni din anul 1917, 273 de copii cu vârste între doisprezece și paisprezece ani au fost condamnați pentru furt. Toți încercaseră să fure mâncare de la ferme[24]. Până în 1916, au ajuns să fie raționalizate aproape toate produsele alimentare, la fel și combustibilul, iar prețurile lor erau plafonate de stat. Cetățenii stăteau la coadă ore în șir, sperând să prindă produse care adeseori se terminau înainte să le vină lor rândul. În Berlin, prețul cărnii pe piața neagră s-a făcut de douăzeci de

ori mai mare de la izbucnirea războiului până la sfârșitul acestuia[25]. În 1916, recolta de cartofi a fost slabă, iar cei care au traversat așa-zisa „iarnă a napilor” s-au văzut nevoiți să trăiască cu mult mai dezagreabilul nap suedez, cu care de obicei nu se hrăneau decât porcii. Toni Sender, o femeie germană, a evocat împrejurarea după cum urmează:

> În cea mai grea iarnă, cea din 1917, la aproape toate mesele se serveau napi, asta când mesele nu se reduceau cu totul la napi… Pâinea era făcută din făină amestecată cu napi, la prânz și cină se mâncau napi, magiunul se făcea tot din napi – până și în aer plutea mereu un miros de napi, care mai că nu te făcea să vomiți! Nu puteam să suferim napii, dar trebuia să-i mâncăm. Erau singurul aliment care se găsea din belșug[26].

Când venea vorba de mâncare și îmbrăcăminte, se recurgea la alternative inferioare, cum ar fi „cafeaua” fără cofeină făcută din ghinde sau tălpile de pantofi făcute din lemn în loc de piele. Piața neagră era înfloritoare, iar furturile, grevele și protestele deveneau din ce în ce mai frecvente, toate având la bază criza alimentară. Situația era la fel de gravă și la Viena sau Budapesta, orașe importante din Austro-Ungaria, aliata Germaniei. În spiritul practicilor tradiționale, unii dădeau vina pe polonezi și pe evrei, precum și pe guvern. Moralul trupelor a scăzut odată cu rațiile și calitatea mâncării, cu atât mai mult cu cât soldații știau foarte bine cum suferă cei de acasă. Dacă în anii de dinainte de război, când majoritatea germanilor făcea muncă manuală, un cetățean consuma în medie 4.020 de calorii pe zi, în 1916 consumul a scăzut la 1.700 de calorii, iar în 1917–1918, a ajuns la sub 1.500 de calorii pe zi. Până la sfârșitul lui 1917, masa corporală scăzuse în medie cu 15–20 la sută[27].

În noiembrie 1918, Germania ajunsese la capătul puterilor. Ultimele ei ofensive din primăvara lui 1918, la care au participat și soldații deveniți disponibili după înfrângerea Rusiei, i-au adus câștiguri impresionante, dar, din august 1918, armata suferea înfrângere după înfrângere în fața armatelor aliate, care acum cuprindeau și un consistent contingent american, care creștea cu repeziciune. Germanii se luptau cu foametea de ani de zile și își doreau cu disperare ca războiul să

se încheie. Conducătorii germani știau că războiul era pierdut, așa că au semnat un armistițiu pe 11 noiembrie 1918. Cu toate că luptele se încheiaseră, blocada a continuat cu multă cruzime, ca să-i preseze pe liderii germani să semneze vindicativul Tratat de la Versailles, prin care țara lor își asuma vina de a fi declanșat războiul. Blocada a luat cu adevărat sfârșit abia pe 12 iulie 1919, la opt luni de la încheierea armistițiului.

Douăzeci și cinci de ani mai târziu, în timpul celui de-Al Doilea Război Mondial, Churchill a încercat din nou să câștige războiul în mod indirect, omorând civili și distrugând orașe germane – de data asta prin bombardamente aeriene. Americanii li s-au alăturat. Mai mult, în 1945, flotele lor de bombardiere de ultimă generație, Boeing Superfortress, au aruncat mine în mare între principalele insule japoneze, afectând decisiv transportul japonez de alimente. Americanii nu erau ipocriți – manevra avea numele de cod Operațiunea Înfometarea.

Cu toate că nu avem cifre exacte, blocada Germaniei din 1914–1919 a făcut cu siguranță sute de mii de victime. Potrivit statisticilor oficiale britanice de după război, 772.736 de germani au murit de foame[28], în timp ce conducerea departamentului de Sănătate Publică din Germania a anunțat în decembrie 1918 că 763.000 de germani muriseră de inaniție sau de diverse boli ca urmare a blocadei[29]. Încă 100.000 aveau să moară în 1919, chiar dacă luptele se încheiaseră. Un studiu academic din 1928 estimează că pierderile de vieți se ridică la 424.000[30]. Astfel de statistici sunt însă adeseori suspecte, din motive politice. În timpul războiului, propaganda britanică susținea că germanii au ajuns să mănânce lipici, pe când germanii încercau să-i convingă pe americani că blocada ar avea un efect minor. Niciuna dintre aceste afirmații nu era adevărată. Odată ce războiul a luat sfârșit, rolurile s-au inversat, britanicii încercând să-și minimalizeze rolul în uciderea civililor, iar unii germani exagerând consecințele foametei ca să justifice lupta împotriva foștilor adversari.

Incidența cazurilor de tuberculoză, pneumonie și alte boli de plămâni a crescut în Germania în mod alarmant. A revenit

și tifosul, care e întotdeauna semnul unor condiții de trai deplorabile. Carența de vitamine îi afecta mai ales pe copii, care sufereau de rahitism și scorbut. Tulburările intestinale cronice au devenit cunoscute sub numele de „boala napilor". Laptele diluat și practica de a adăuga substanțe nepotrivite în mâncare pentru a-i da mai multă consistență (ca rumegușul sau țărâna) provocau multe probleme de sănătate. Din cauza lipsei acute de săpun, detergent și textile, lumea era nevoită să poarte zdrențe murdare, ceea ce reprezenta, desigur, un risc suplimentar pentru sănătatea publică. Bolile țineau și ani de zile. Porcii și vitele au fost sacrificate în mare parte, iar animalele lăsate în viață erau atât de slăbite, încât de-abia se mai putea obține lapte și carne de pe urma lor.

Începând din 1872, Biroul de Statistică Imperială al Germaniei a început să colecteze date, inclusiv înălțimea și greutatea a aproape 600.000 de copii de vârstă școlară măsurați între 1914 și 1924. Aceste informații valoroase au rămas nepublicate și nestudiate până în 2015, când le-a găsit Mary Cox de la Universitatea din Oxford, în urma unei căutări minuțioase prin arhivele și bibliotecile germane[31]. La copiii născuți în 1910 se vedeau semne de subnutriție de la vârsta de șase ani până la cea de treisprezece, anul 1918 fiind cel mai rău dintre toate. Erau cu toții mai scunzi și cântăreau mai puțin decât copiii de dinainte de război și toată viața au rămas mici de statură. Salturile în înălțime care au loc de obicei în adolescență se produceau cu întârziere, mai ales în cazul băieților. Cum copiii din medii sociale diferite mergeau la școli diferite, se putea constata că cei din clasele de sus erau cu câțiva centimetri mai înalți decât cei din clasele de mijloc, care, la rândul lor, erau mai înalți decât copiii clasei muncitoare. Diferența se explică probabil prin faptul că familiile mai înstărite făceau rost de mai multă hrană de pe piața neagră, fiindcă altfel, muncitorii din fabrici, mai ales cei din industria de război, ar fi trebuit să primească rații suplimentare.

După încheierea războiului, multe asociații caritabile și organizații religioase s-au implicat în furnizarea alimentelor pentru copiii germani săraci. Viitorul președinte american Herbert Hoover, care conducea pe atunci Agenția SUA pentru

Alimente, a depus eforturi eroice pentru a asigura transporturi de hrană și îmbrăcăminte și a înfruntat opoziția britanică și franceză cu vorbe pline de compasiune față de copiii germani, spunând că „Statele Unite nu se află în război cu copiii germani”[32]. Pe Hoover l-au ajutat foarte mult donațiile în alimente venite din partea unei organizații numite Quaker American Friends Service Committee (Comitetul de Ajutorare Prietenii Americani Quakeri). Drept rezultat, sănătatea copiilor germani s-a îmbunătățit simțitor, iar până în 1923 ei au revenit la înălțimea și greutatea medie de dinainte de război.

Blocada Germaniei din Primul Război Mondial, iarna foametei olandeze din 1944–1945 și asediul Leningradului (1941–1944) au fost studiate îndeaproape pentru a se vedea care sunt consecințele traversării unui episod de foamete. Având în vedere cât timp a trecut de la aceste evenimente, astăzi putem să urmărim cum au fost afectați oamenii pe întreaga durată a vieții lor. Astfel de cercetări ajung uneori la rezultate contradictorii și apar mereu studii noi. Aportul scăzut de calorii, proteine, aminoacizi esențiali, vitamine și minerale din copilărie afectează, fără îndoială, creșterea în înălțime. Oprirea creșterii intră în corelație cu rezultatele școlare slabe și dezvoltarea unor comportamente anormale, care pot dura și o viață întreagă[33]. Dar foametea are cel mai mare impact asupra copiilor nenăscuți. Când o mamă e înfometată, fătul se adaptează, pregătindu-se, prin intermediul unor alterări chimice ale ADN-ului, pentru o viață în care hrana va fi insuficientă. Din păcate, aceste schimbări au ca efecte secundare creșterea riscului de boli cardiovasculare, atac de cord, diabet și hipertensiune[34]. În ceea ce privește foametea provocată de Marele Salt Înainte din China, singurul efect pe termen lung care a fost confirmat pare să fie o creștere a numărului de cazuri de schizofrenie[35]. În schimb, cei care au trecut la vârste fragede prin foametea din Ucraina sau din Olanda aveau un risc mai mare de a dezvolta diabet zaharat de tip II șaizeci de ani mai târziu[36, 37]. Nu se știe de ce aceste două perioade de foamete au avut efecte atât de diferite.

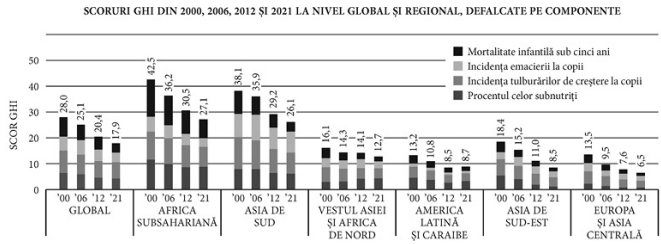
Cum ne descurcăm azi în privința alimentației la nivel mondial? Indicele Global al Foamei (Global Hunger Index, GHI)[38] oferă un punctaj fiecărei țări, după cum urmează.

În primul rând, pentru fiecare țară se măsoară un set de parametri:

1. **Subnutriția:** procentul din populație care suferă de inaniție (consumă un număr insuficient de calorii).
2. **Emaciere în rândul copiilor:** procentul copiilor sub vârsta de cinci ani care cântăresc prea puțin pentru înălțimea pe care o au (cu alte cuvinte, sunt prea slabi).
3. **Tulburări de creștere în rândul copiilor:** procentul copiilor sub cinci ani care au o înălțime prea mică pentru vârsta lor (cu alte cuvinte, sunt prea scunzi).
4. **Mortalitate infantilă:** rata mortalității în rândul copiilor sub vârsta de cinci ani.

Valorile obținute pentru acești indicatori sunt apoi combinate pentru a da un singur scor GHI pentru fiecare țară, pe o scară de la 0 (cea mai bună valoare) la 100 (cea mai rea valoare). Graficul alăturat prezintă evoluția acestor indicatori la nivel mondial, precum și în șase regiuni, din 2000 până în 2021. Orice standard am aplica și la orice regiune ne-am uita, nu putem să nu constatăm că situația s-a îmbunătățit simțitor în ultimii optsprezece ani. Rămân încă multe de făcut, desigur, ca să eliminăm perspectiva foametei la nivel global, dar chiar și așa, datele pe care le avem sunt extrem de îmbucurătoare. Totodată, democrația se răspândește, ceea ce vine să întărească ideea lui Sen privind legătura dintre guvernarea democratică și evitarea foametei.

Din 107 țări, numai Venezuela are un scor GHI mai mic în 2020 decât avea în 2000. Și totuși, peste douăzeci de țări se găsesc într-o stare mai gravă decât Venezuela. Ciadul e pe ultimul loc la nivel mondial, urmat de Timorul de Est, Madagascar, Haiti și Mozambic. Victima conflictelor endemice și a unor frecvente perioade de secetă, Ciad este una dintre puținele țări unde peste zece la sută dintre copii mor înainte să atingă vârsta de cinci ani.



Scoruri GHI din 2000 până în 2021.

Dar, oricât de rău ar fi în Ciad, eu unul tot aș prefera să trăiesc acolo decât în Coreea de Nord. Coreea de Nord este de departe cel mai opresiv stat totalitar din lume și cel mai aproape de înspăimântătoarea stare de lucruri descrisă de George Orwell în *O mie nouă sute optzeci şi patru*. Nu e deloc ușor de aflat cum e să trăiești în această țară. Statul menține un control strict asupra informației. Oamenii au acces la un singur post de televiziune și sunt nevoiți să îndure propaganda ore în șir în fiecare zi. Li se spune că țara lor e cel mai bun loc de pe Pământ și că e un exemplu strălucit pentru restul lumii. Nu avem de unde ști dacă locuitorii chiar cred așa ceva. Comentariile critice la adresa regimului sunt pedepsite prin sentințe lungi în lagăre de muncă, unde condițiile de trai sunt cumplite. Adeseori, străinii nu sunt lăsați să viziteze decât capitala, Phenian, unde curentul și căldura sunt furnizate doar câteva ore pe zi. În restul țării, lucrurile stau probabil mai rău[39].

La mijlocul anilor 1990, străinii au observat că în Phenian mulți oameni sufereau de foame, muncitorii lihniți și copiii orfani cutreierând străzile în căutare de mâncare. Era un semn că țara trecea printr-o perioadă de mare foamete, care a rămas înconjurată de mister până azi. Nimeni nu știe câți și-au pierdut viața atunci – estimările merg de la câteva sute de mii la câteva milioane dintr-o populație totală de aproximativ 25 de milioane. Autoritățile din Coreea de Nord nici măcar nu recunosc că ar fi existat foametea și numesc în schimb perioada respectivă „Marșul Forțat”. În țară e interzis să pomenești de foamete sau de foame.

Ca să înțelegem ce a declanșat această perioadă de foamete,

trebuie să aruncăm o privire la istoria Coreei de Nord. Spre sfârșitul anilor 1940 a fost instaurat un guvern comunist sub conducerea dinastiei Kim. Guvernul controla distribuția alimentelor și a celorlalte mărfuri. Elitele politice și conducătorii militari primeau tot ce era mai bun, ca să li se câștige astfel loialitatea. Terenurile din Coreea de Nord nu sunt potrivite pentru agricultură, dar asta nu a contat prea mult la început, fiindcă Uniunea Sovietică sprijinea republica prietenă cu ajutoare, alimente și combustibil. Când Uniunea Sovietică a început să se clatine, până la urmă prăbușindu-se cu totul, ajutoarele sale către Coreea de Nord s-au redus și la un moment dat au încetat cu desăvârșire. Au fost înlocuite până la un punct de ajutoarele primite din partea Chinei, dar și ele au încetat în 1993, când China a trebuit să-și păstreze cerealele pentru propria populație, ca urmare a recoltelor slabe. Drept răspuns, Kim Ir-sen a trecut la o filozofie marxist-leninistă de independență economică și de izolaționism, numită „Juche". În trecut, Coreea de Nord produsese îngrășământ chimic cu ajutorul combustibilului ieftin importat din Uniunea Sovietică. Când combustibilul nu a mai putut fi importat, fabricile de îngrășăminte și-au încetat activitatea. Țăranii au fost nevoiți să folosească în locul lui îngrășământ de proveniență umană, ceea ce a dus la recolte foarte slabe și la răspândirea infecțiilor parazitare. Rațiile de hrană pentru populație au fost eliminate, iar oamenii au fost îndemnați să ia numai două mese pe zi. Potrivit teoriei malthusiene, Coreea de Nord se afla la momentul respectiv într-o stare de mare vulnerabilitate la foamete, producția de hrană de-abia acoperind nevoile de consum ale populației, chiar și într-un an agricol bun.

Anii 1995 și 1996 nu au fost buni pentru agricultură. De șaptezeci de ani nu se mai pomenise un an mai ploios ca 1995; inundațiile au fost catastrofale și au distrus aproximativ douăzeci la sută din terenul arabil. Statul a suspendat rațiile de hrană, iar țăranii au început să-și ascundă grânele în loc să le predea pentru a fi distribuite de către stat. Într-un rar gest de disperare, guvernul nord-coreean a cerut comunității internaționale donații de alimente. În cele din urmă, celelalte state au răspuns cererii, dar o bună parte din ceea ce au oferit

a fost păstrat de clasa conducătoare sau predat armatei, nu civililor care mureau de foame. Cetățenii au început să mănânce iarbă și să fugă peste graniță în China. Aproape toată lumea a avut de suferit, dar cei mai afectați au fost copiii. Se crede că o întreagă generație a rămas cu handicapuri fizice și mintale din pricina penuriei de alimente prin care a trecut în copilărie.

Coreea de Nord se află și astăzi într-o situație disperată. Națiunile Unite estimează că patruzeci la sută dintre cetățeni suferă de foame și sunt privați de accesul la servicii medicale și sanitare de bază. Peste șaptezeci la sută din populație nu supraviețuiește decât datorită ajutoarelor internaționale (în ciuda politicii „Juche")[40].

Știm cum să evităm foametea, deși Coreea de Nord e un contraexemplu grăitor. În primul rând, accesul la informație și libertatea de expresie sunt esențiale. Ziarele, posturile de televiziune și alte canale media trebuie să tragă guvernul la răspundere, nu să se rezume la un rol de majoretă. Nu putem să facem nimic ca să punem capăt unei perioade de foamete dacă nu știm că ea există. Oficialii trebuie să le poată raporta conducătorilor problemele care apar fără teama de a fi pedepsiți pentru că au criticat regimul. Organismele internaționale și guvernele străine pot adeseori să ajute și chiar o fac, dar pentru asta trebuie mai întâi să cunoască situația și să li se permită accesul. Izolarea deliberată și secretomania din Coreea de Nord constituie un handicap major în gestionarea problemelor interne.

În al doilea rând, guvernului trebuie să-i pese. Or, în loc să vegheze la bunăstarea populației, prioritatea regimului nord-coreean este de a-și conserva puterea. De aceea, alocă armatei nu mai puțin de 24 la sută din PIB – mult mai mult decât oricare altă țară[41]. Asigurându-se că armata este mulțumită, regimul descurajează amestecul străin și previne înlăturarea guvernului printr-o lovitură militară, deși toate celelalte sectoare (cel al alimentelor și al combustibilului, de exemplu) sunt private astfel de fondurile de care ar avea mare nevoie. În mod evident, Coreea de Nord nu e o democrație, așa că

oamenii de rând nu au niciun cuvânt de spus când vine vorba de alegerea liderilor. Conducătorii nu au nicio motivație să se preocupe de fericirea cetățenilor sau să se asigure măcar că populația e hrănită în mod corespunzător.

În al treilea rând, granițele trebuie să fie deschise, ca să poată fi aduse alimente în vremuri de criză. Mai mult, comerțul și transportul contribuie și la sporirea avuției naționale, care poate fi folosită apoi pentru achiziționarea alimentelor atunci când e nevoie. Însă Coreea de Nord urmează deliberat politica „Juche", ținându-și granițele închise și izolându-se în mod intenționat ca să-și mențină populația în ignoranță, lipsind-o de fonduri și îngreunând importurile și exporturile.

În al patrulea rând, producția de hrană trebuie maximizată prin utilizarea unor metode agricole moderne. Din criza acută de combustibil putem deduce că regimul de la Phenian a înlocuit tractoarele cu munca manuală și îngrășămintele chimice cu apele menajere. E nevoie de mecanizare, îngrășăminte și tehnici agricole moderne, cu toate că promovarea recentă a cartofilor ca alternativă la orez e o mișcare inspirată.

Pretutindeni vor mai fi recolte slabe din când în când, cel mai adesea din cauza unor dezastre naturale. Chiar și dacă se întâmplă într-o țară care e prea săracă pentru a gestiona criza prin importul de alimente, foametea tot poate fi prevenită prin îmbunătățirea rețelelor de comunicație prin intermediul cărora putem afla de pericol, prin reducerea cheltuielilor cu transportul și depozitarea alimentelor, prin ajutoare primite din alte state și de la organizații caritabile, prin antibiotice pentru gestionarea noilor infecții, băuturi cu electroliți pentru hidratare și prin accesul la anumite alimente utile în caz de urgență. De exemplu, Plumpy'nut, un amestec de unt de arahide și lapte îmbogățit cu micronutrienți și cu un conținut caloric ridicat, e un aliment excelent pentru copii în perioade de foamete[42]. Aceste soluții dau rezultate bune: în comparație cu situația de acum câteva decenii, foametea este rară astăzi și gestionabilă în consecințele ei chiar și în Africa subsahariană. Am trecut de la o stare de lucruri în care țările se aflau adesea

la un pas de foamete la una în care putem cu adevărat să asigurăm hrană pentru întreaga populație a globului.

1* În noiembrie 2022, ONU a stabilit că populația globului a depășit 8 miliarde de locuitori (n.red.).

12

Un tratat despre scorbut

Cu toate că spectrul foametei a fost înlăturat pentru prima dată în câteva țări occidentale în jurul anului 1750, nici aici nu curgeau lapte și miere. Pentru cei mai săraci, subnutriția cronică rămăsese norma. Apariția în această perioadă a unei noi științe, chimia, ne-a ajutat să începem să descoperim din ce anume e alcătuit organismul uman și să înțelegem că, dacă mâncarea noastră e în dezacord cu nevoile acestuia, ne putem îmbolnăvi. Calitatea și cantitatea alimentelor sunt două lucruri diferite. Ce anume mâncăm este de o importanță capitală. O dietă deficitară, mai ales una săracă în micronutrienți esențiali, poate duce la îmbolnăvirea a miliarde de oameni, lucru care se întâmplă chiar și astăzi.

Principalul indicator al calității mâncării e numărul ei de calorii, care ne spune, în esență, câtă energie ne oferă. Dacă astăzi mulți dintre noi urmăresc cu atenție numărul de calorii pe care-l consumă ca să nu se îngrașe, oamenii din secolul al XIX-lea aveau problema opusă. Mulți pur și simplu nu reușeau să-și asigure aportul caloric necesar, așa că sufereau de foame zile în șir. Astăzi ni se spune că un bărbat are nevoie de aproximativ 2.500 de calorii pe zi ca să-și mențină greutatea; o femeie are nevoie cam de 2.000 de calorii pe zi. Aceste valori se aplică însă la stilul nostru de viață actual: în prezent avem îmbrăcăminte corespunzătoare, spațiile locative sunt încălzite, ne ducem cu mașina la muncă și avem joburi sedentare. În trecut, locuințele erau de obicei neîncălzite, fiindcă să faci focul era deopotrivă o bătaie de cap și o cheltuială în plus; oamenii erau prost îmbrăcați și prestau muncă manuală pe câmp, în mine sau în fabrici. Asta înseamnă că aveau nevoie de

un aport caloric mult mai mare – poate chiar 4.000 de calorii pe zi.

Deși perioada dintre 1750 și 1900 e marcată de progresele spectaculoase ale revoluției industriale și ale celei științifice, precum și de expansiunea puterii europene pe întregul mapamond, abia spre sfârșitul secolului al XIX-lea a început să se vadă cu adevărat o îmbunătățire a stării de sănătate a claselor de jos. Foamea era ceva obișnuit. S-au păstrat informații despre numărul mediu de calorii pe zi pe cap de locuitor în Franța și în Anglia începând din 1700. Valorile sunt surprinzător de scăzute: cam 2.100 de calorii în Anglia în 1700 și încă și mai puține în Franța. Până în 1850, consumul caloric crescuse în ambele țări la 2.400. Ca termen de comparație, în 1965 țara cu cea mai mare rată de subnutriție era Rwanda. Aportul energetic al dietei obișnuite în Rwanda anului 1965 era același ca în Franța anului 1700. Dieta alimentară englezească din 1850 asigura același număr de calorii pe cap de locuitor ca dieta actuală din India. Totodată, regimul alimentar european nu doar că oferea puțină energie, ci era și sărac în carne și produse lactate. Țăranii trăiau mai ales cu cereale și rădăcinoase. Astfel de alimente bogate în fibre sunt sărace ca număr de calorii pe kilogram[1].

Principala funcție a energiei pe care ne-o furnizează alimentația e de a susține funcțiile vitale, asigurând activitatea inimii, a creierului și a plămânilor și menținându-ne temperatura la 37°C. Avem nevoie de energie și pentru a consuma și digera hrană. De-abia după ce s-au acoperit aceste nevoi esențiale putem să ne folosim resursele de energie în alte scopuri, în principal pentru muncă. În 1750, în Anglia, o persoană dispunea în medie de doar 800 de calorii pe zi pentru muncă; în Franța, valoarea de-abia trecea de jumătate. Prin urmare, cel mai prost hrănită cincime a populației abia avea energie pentru câteva ore de mers încet în fiecare zi[1].

Persoanele mai scunde au nevoie de mai puțină hrană. Astăzi, un bărbat are în medie o înălțime de 1,77 metri și o greutate de 78 kg. Un astfel de corp are nevoie de 2.280 de calorii pe zi doar ca să-și mențină greutatea, fără să punem la socoteală nevoile de muncă. Acum 250 de ani, un om cu

această înălțime și cu aceeaşi greutate ar fi murit de foame. Oamenii trebuiau să fie scunzi și slabi din cauza resurselor reduse de hrană disponibile la vremea aceea, la care se adăuga și efectul infecțiilor parazitare și al diareii, care deturnau o parte din aportul caloric. Din pricina lipsei cronice de hrană în copilărie și în pântec, adulții ajungeau să fie mici de statură, ceea ce îi făcea să aibă nevoie de mai puțină mâncare și îi ajuta astfel să nu moară de foame. Europenii din 1750 erau foarte scunzi după standardele moderne. De exemplu, în 1705, francezii aveau în medie o înălțime de 1,61, cântăreau 46 kg și aveau un indice al masei corporale (IMC) de 18, o valoare pe care noi astăzi am găsi-o îngrijorător de scăzută. În 1967, francezii erau în medie cu 12 cm mai înalți și cu 27 kg mai grei – o creștere spectaculoasă. Oamenii din ziua de azi sunt mai mari cu cincizeci la sută față de cei de acum două sute de ani.

Statura scundă și încetinirea dezvoltării sporeau șansele de supraviețuire într-o epocă în care numai rareori se găsea hrană suficientă. Dar veneau la pachet și cu mari dezavantaje. Tulburările de creștere se asociază cu o incidență mai mare a bolilor cronice. Devine mai probabil ca mușchii, oasele, inima, plămânii și alte sisteme de organe să fie afectate pe termen lung de diverse probleme de sănătate. Spre sfârșitul secolului al XVIII-lea, lucrurile au început să se schimbe în bine, mai întâi în SUA și Anglia, după care și în unele țări de pe continentul european. Orice creștere, oricât de mică, a consumului de alimente lăsa mult mai multă energie pentru muncă, iar surplusul de muncă putea fi folosit pentru ameliorarea condițiilor de trai, astfel ca populația să poată în sfârșit să depășească această existență precară, aflată mereu la un pas de înfometare. Oamenii dispuneau acum de timpul și de energia de care aveau nevoie ca să muncească mai productiv, să-și confecționeze haine mai bune și să-și ridice case mai confortabile. Când au început să fie mai înalți și mai sănătoși, și-au îmbunătățit și rezistența la boli cronice, paraziți și alte afecțiuni. S-a inaugurat astfel un cerc virtuos, în care fiecare generație o ducea mai bine decât cea precedentă.

Acum două sute de ani, chimistul francez Antoine Lavoisier a demonstrat că procesul prin care ne procurăm energie din mâncare e în esență același ca procesul arderii. În ambele procese, substanțele reacționează cu oxigenul din aer, producând dioxid de carbon și apă. Astfel, valoarea energetică a unui aliment (exprimată în calorii) poate fi determinată prin măsurarea cantității de căldură pe care o produce prin ardere. Arderile necontrolate sunt însoțite de flăcări, zgomot și căldură; în organismele vii, această energie este canalizată în schimb spre procese utile, cum sunt formarea de noi molecule și menținerea temperaturii interne.

Mai era însă și altceva care dădea valoare unui aliment, în afară de numărul de calorii pe care îl conținea? Sau, altfel spus, atât timp cât aveai suficientă mâncare, avea vreo importanță sub ce formă se prezenta? Puteai să trăiești bine consumând exclusiv o cultură de bază, ca orezul sau cartofii, ori era nevoie să mănânci variat, chiar dacă numărul de calorii era același?

În 1840, noua știință a chimiei avansase suficient cât să se știe că totul e alcătuit din atomi și că substanțele au o formulă care arată din câți atomi sunt formate și de ce fel sunt ei. De exemplu, amoniacul se notează cu NH_3, dioxidul de carbon, cu CO_2, iar acidul sulfuric, cu H_2SO_4. O astfel de formulă e pur și simplu o listă a elementelor componente. Dar mâncarea? Prin aplicarea unor tehnici de separare și analiză au fost puse în evidență principalele ei componente: proteine, grăsimi și carbohidrați. Chimistul olandez Gerardus Johannes Mulder a ajuns la concluzia că toate proteinele au formula $C_{400}H_{620}N_{100}O_{120}S_{1\ sau\ 2}P^2$. Prezența acestor elemente într-un număr de atomi atât de mare indică faptul că proteinele trebuie să fie niște molecule foarte complicate. Chiar și dacă formula de mai sus ar fi corectă (nu este), chimia secolului al XIX-lea nu avea nici pe departe instrumentele necesare pentru a determina cum anume sunt legați acești atomi unii de alții. Viața părea într-adevăr să aibă la bază niște elemente chimice, dar moleculele erau extraordinar de complexe.

Proteinele păreau să fie necesare fiindcă dacă dădeai unor câini doar zahăr, ulei de măsline și apă, fără proteine, aceștia

mureau – aparent, de foame, deși primeau toate caloriile de care aveau nevoie din zahăr și ulei. Pe baza unor astfel de rezultate, Justus von Liebig, un influent chimist german, a avansat în 1848 ipoteza că proteinele erau necesare pentru că toate substanțele chimice din corp se formau cu ajutorul lor, pe când grăsimile și carbohidrații produceau energie. Astfel, proteinele, grăsimile și carbohidrații – „sfânta treime a alimentației" –, alături de câteva minerale, cum ar fi sarea, ofereau tot ce-i trebuia organismului[3].

Însă von Liebig se înșela – nu poți supraviețui doar cu proteine, grăsimi și carbohidrați. Mai e ceva ce nu trebuie să lipsească din alimentație, ceva care se găsește din abundență în citrice, după cum rezultă din cumplitele experiențe ale marinarilor care petreceau mult timp pe mare. Știm astăzi că această substanță este vitamina C. Lunga și întortocheata poveste a modului în care a fost descoperită vitamina C, împreună cu rolul ei în prevenirea scorbutului, arată cum am ajuns să înțelegem importanța micronutrienților, adică a acelor substanțe care sunt esențiale, chiar dacă nu sunt consumate decât în cantități foarte mici.

Îngrozitoarea boală numită scorbut e cunoscută încă din vremuri străvechi. Cruciații care asediau castelele din Țara Sfântă sufereau adesea de scorbut, mai ales în timpul Postului Mare, când ajunau. De exemplu, în 1270, în timpul celei de-a opta cruciade, în armata franceză

> boala a devenit atât de gravă în tabără, încât bărbierul înlătura carnea moartă a gingiilor ca să poată soldații să mestece și să-și înghită mâncarea mai ușor. Tare greu de îndurat mai erau țipetele oamenilor cărora le tăia bărbierul carnea moartă; căci urlau ca femeile în chinurile facerii[4].

Cu toate acestea, scorbutul nu a căpătat o importanță crucială decât atunci când au început europenii să întreprindă călătorii maritime foarte lungi. Putea să dureze și ani întregi să ajungi în India sau în Insulele Mirodeniilor din Indonezia de azi, unde se găseau bunuri de foarte mare valoare. Totodată, flotele puteau fi nevoite să stea în larg perioade îndelungate,

urmărind flotele altor state sau executând blocade ale porturilor inamice. În astfel de condiții, temuta boală avea șanse mari să-și facă apariția. Scorbutul se manifesta prin cheaguri de sânge sub piele, dureri articulare, putrezirea gingiilor și pierderea stabilității dinților (ceea ce făcea ca mestecatul să fie un adevărat chin), oboseală extremă, slăbiciune musculară și răspândirea unui miros urât. Progresând, boala provoca dureri în locurile cu răni vechi și vânătăi. Pe urmă, membrele se umflau și se înnegreau. La sfârșit, bolnavul ajungea să nu se mai poată mișca și murea.

În călătoriile lungi, mâncarea de bază a marinarilor consta în carne uscată și sărată și pesmeți făcuți cu făină și apă. Imediat după coacere, pesmetul era tare ca piatra, dar după o vreme se umplea de gărgărițe și viermi, care îl înmuiau până devenea ușor de mestecat chiar și pentru un marinar cu gingii putrezite. Pesmeții plini de viermi erau atât de îngrozitori, încât marinari obișnuiau să-i mănânce pe întuneric[5].

Toată lumea știe acum că scorbutul poate fi tratat sau prevenit cu foarte mare ușurință, pur și simplu prin consumul de fructe și legume proaspete, portocalele și lămâile fiind cele mai eficiente. În mod straniu, acest adevăr în aparență atât de simplu a fost descoperit și mai apoi uitat de nenumărate ori până la începutul secolului XX. Încă din 1510, căpitanul portughez Pedro Álvares Cabral consemna faptul că marinarii suferind de scorbut se vindecau cu ajutorul citricelor. Același lucru l-au descoperit și marinarii olandezi și spanioli. Drept urmare, Compania Neerlandeză a Indiilor de Est a sădit pomi fructiferi la Capul Bunei Speranțe, unde navele sale făceau adeseori escale. Și totuși, mulți doctori se încăpățânau să susțină că scorbutul era provocat de miasme, exces de sare, contaminarea sângelui, apă murdară, lipsa exercițiului fizic, infecții, lenevie sau de o stare de spirit proastă.

Descoperirea că sucul de lămâie previne scorbutul îi este atribuită cel mai adesea unui medic de pe o navă scoțiană, pe nume James Lind. El a fost numit medic de bord pe HMS *Salisbury* în 1746. Scorbutul era pe atunci o preocupare majoră pentru Marina Regală, mai ales după ce, cu doi ani mai devreme, comodorul Anson se întorsese dintr-o călătorie de

patru ani cu doar 600 de supraviețuitori dintr-un echipaj de 2.000, cei mai mulți murind de scorbut. Boala ucidea mai mulți oameni din echipajul unei nave decât armele francezilor și ale spaniolilor.

Lind și-a propus să dezlege misterul. A început prin a citi peste șaizeci de autori care scriau despre acest subiect, dar cele mai multe lucrări i s-au părut inutile. Era nevoie de o nouă abordare, riguroasă, care „să nu afirme nimic născut din teorie, ci să verifice totul prin experiență și fapte, care sunt călăuzele cele mai sigure și mai puțin amăgitoare”[6]. Scorbutul a apărut în forme grave în cursul celei de-a doua călătorii a navei *Salisbury*, oferindu-i lui Lind prilejul de a-l studia. A ales doisprezece bărbați, toți aflați în același stadiu al bolii, și i-a împărțit în șase perechi. Timp de două săptămâni, au fost ținuți cu toții în aceleași condiții și au primit același regim, la care s-a adăugat câte un remediu probabil. Aceste leacuri, care li se dădeau zilnic, erau următoarele: doi pinți de cidru; douăzeci și cinci de picături de acid sulfuric (diluat cu apă, firește); oțet; jumătate de pint de apă de mare; două portocale și o lămâie (până li s-au terminat proviziile, după doar șase zile); și un amestec straniu, „de mărimea unei nucșoare”, făcut din usturoi, hrean, semințe de muștar și alte ingrediente. Rezultatele experimentelor lui Lind au fost cât se poate de concludente. După șase zile, „cele mai rapide și mai bune efecte le-au dat portocalele și lămâile”[6]. Perechii căreia i se dăduse cidru era și ea ceva mai bine, pe când starea celorlalți se agravase. Scorbutul putea fi vindecat, așadar, prin consumul de citrice.

Lind descoperise de unul singur ceea ce și astăzi este considerat etalonul absolut când vine vorba de realizarea unui experiment: studiul clinic. Ca să vedem dacă un medicament nou poate să vindece o anumită boală, studiem două grupuri de pacienți: unui grup i se administrează medicamentul, iar celuilalt i se dă un placebo care să semene cât mai bine cu medicamentul, inclusiv ca dimensiune, culoare și gust. Cele două grupuri trebuie să prezinte caracteristici similare: să aibă aceeași distribuție pe sexe, vârstă, stare de sănătate și așa mai departe. Dacă respectăm toate aceste condiții, atunci

diferențele care se observă între cele două grupuri nu pot să fie decât rezultatul medicamentului, din moment ce toate celelalte condiții sunt identice. Exact asta a făcut și Lind la bordul vasului *Salisbury*: singura diferență dintre perechile de marinari ținea de prezența sau absența citricelor din dieta lor.

Cauzele scorbutului nu au putut fi elucidate mai devreme fiindcă existau foarte multe diferențe între diversele călătorii maritime. De exemplu, putem spune acum că, dacă într-o călătorie spre America de Sud nu apăreau cazuri de scorbut, acest fapt se explică prin faptul că nava se aproviziona pe drumul prin Atlantic cu fructe proaspete din Madeira. Cu toate acestea, puteau fi foarte multe alte variabile pe acea navă, nu doar ce mâncase echipajul la desert timp de o săptămână, așa încât nu se putea afirma cu siguranță că portocalele fuseseră cele care produseseră diferența esențială.

Toate experimentele științifice încearcă să urmeze strategia lui Lind, făcând comparații cu grupuri de control. Practica aceasta face parte din metoda științifică – din punctul meu de vedere, cea mai bună idee care i-a venit cuiva vreodată. Metoda științifică e o modalitate de a genera informații precise despre lumea naturală, o idee plină de consecințe, datorită căreia trăim astăzi în lumea în care trăim. Pornim de la o ipoteză – de exemplu, că citricele previn scorbutul. Pe baza ipotezei se face o predicție, în cazul de față că tratarea scorbutului cu citrice va duce la vindecarea bolii. Predicțiile sunt testate prin experimente și observație cu ajutorul unor grupuri de control, așa cum a făcut și Lind. Dacă rezultatele experimentelor corespund predicției, atunci putem să avem mai multă încredere că ipoteza e corectă; dacă predicția e infirmată, atunci ipoteza este în mod vădit falsă. De exemplu, ipoteza că acidul sulfuric prevenea scorbutul a fost infirmată când perechea de marinari care a urmat acest tratament nu s-a dovedit mai sănătoasă decât grupul de control, care nu a consumat acid sulfuric. Argumentul autorității – „Cred că luna e o roată de brânză pentru că așa zice doamna profesoară Waffle («Guraliva»), care e foarte deșteaptă” – nu are nicio relevanță în știință.

James Lind a făcut două descoperiri de o importanță covârșitoare: mai întâi, că portocalele și lămâile previn scorbutul și, mai important, a realizat un studiu clinic – dar nu pare să fi fost conștient de valoarea descoperirii sale, căci s-a lăsat cuprins de îndoieli și nu a reușit niciodată să se dezbare de practicile convenționale. În 1753, a publicat *Treatise on the Scurvy*[6], unde rezultatele extraordinarului său experiment au fost expuse în doar cinci paragrafe și îngropate în 358 de pagini, o pepită de aur într-un morman de umplutură. În loc să transmită în mod clar mesajul că sucul de lămâie dă rezultate, Lind a distras atenția de la această concluzie simplă și importantă printr-o mulțime de sugestii de alte remedii, ca aerul cald, sângerarea, băutul acizilor, muștarul și chiar montarea unei mașinării care simula mersul călare. Concluzia măreței sale lucrări era că scorbutul e provocat de tulburări de digestie, nu de o deficiență alimentară[7].

Chiar dacă fructele proaspete preveneau scorbutul, nu era ușor să te asiguri că marinarii le consumau în fiecare zi, fiindcă fructele se depreciau repede. Soluția lui Lind a fost să se ia la bord ceea ce el a numit un „*rob*”*1 de portocale și lămâi, obținut prin fierberea sucului timp de cel puțin douăsprezece ore, până nu mai rămânea din el decât un sirop. Pus în sticle, siropul *rob* putea fi ținut ani de zile. Lind susținea că, amestecat cu apă, avea exact același gust ca sucul proaspăt stors. Astfel, marinarii se puteau bucura de beneficiile citricelor pe toată durata călătoriilor. Numai că ideea lui avea, din păcate, un mare dezavantaj: fierberea sucului distruge vitamina C, lucru care a trecut neobservat timp de 150 de ani[8]. James Lind descoperise leacul pentru scorbut, dar recomandase un tratament care nu funcţiona. Odată promovat prim-lord al Amiralității, Anson a urmat sfatul lui Lind, dar căpitanii lui au ajuns la concluzia că acel *rob* al lui era inutil ceea ce a discreditat ideea că scorbutul s-ar putea vindeca prin consumul de citrice.

La patruzeci de ani după experimentele lui Lind, Gilbert Blane, medic în flota Indiilor de Vest, a început și el să testeze posibile remedii pentru scorbut. În 1793, HMS *Suffolk* a navigat spre Indiile de Est timp de douăzeci și trei de săptămâni fără să

ia la bord alimente proaspete, lucru care în mod normal ar fi dus la erupția cazurilor de scorbut. Însă marinarilor li s-au dat, ca măsură preventivă, mici cantități de suc de lămâie, sporindu-se rația când apăreau semne de scorbut. Succesul acestui tratament (chiar și în absența unui grup de control) a făcut ca, în 1795, sucul de lămâie să fie inclus în alimentația zilnică în toată flota. Astfel, scorbutul a fost eliminat din Marina Regală, chiar la timp pentru un conflict de proporții cu Franța, care s-a încheiat cu victoria zdrobitoare a englezilor în Bătălia de la Trafalgar din 1805. Datorită sucului de lămâie, englezii puteau sta ani de zile în larg fără să fie afectați în mod semnificativ de boală, lucru care s-a dovedit a fi un avantaj decisiv. Cât despre francezi, ei au remarcat cu acreală că „am fost înfrânți de o lămâie”[9].

De atunci, remediul pentru scorbut ar fi trebuit să fie evident. Au urmat însă și alte gafe. De exemplu, în 1860, marina a înlocuit lămâile crescute în Sicilia cu limete din Indiile de Vest. Pe vremea aceea, denumirile de „lămâie” și „limetă” erau folosite interșanjabil cu referire la cele două fructe, așa că nu se credea că înlocuirea unuia cu celălalt ar putea să aibă consecințe. Din păcate, limetele au doar un sfert din cantitatea de vitamina C care se găsește în lămâi. La început, nu a băgat nimeni de seamă, fiindcă acum navele cu aburi aveau viteze atât de mari, încât echipajele nu mai stăteau departe de uscat suficient de mult cât să se îmbolnăvească de scorbut, chiar dacă marinarii nu erau protejați aproape deloc. Scorbutul a reapărut însă în timpul explorărilor polare, când oamenii puteau să stea luni de zile sau chiar ani fără alimente proaspete. Expediția din 1911 a căpitanului Scott la Polul Sud a fost foarte afectată de scorbut – unul dintre factorii care au contribuit la moartea întregului echipaj la întoarcere[10].

Un alt indiciu că mâncarea s-ar putea să nu se reducă la proteine, grăsimi și carbohidrați l-a oferit experimentul monocerealei, desfășurat la Universitatea din Wisconsin între anii 1907 și 1911[11]. În SUA, Wisconsinul este „patria lactatelor” – cu alte cuvinte, locul ideal dacă vrei să faci

experimente pe vaci. Patru grupuri de vaci au primit patru diete diferite – formate exclusiv din porumb, grâu, ovăz sau din toate trei la un loc. Indiferent de compoziție, toate porțiile aveau același conținut proteic și ofereau aceeași cantitate de energie. Pe vremea aceea se credea că aceste regimuri alimentare ar trebui să fie echivalente, dar rezultatele au arătat altceva. Vacile au mâncat toate aceleași cantități, dar cele care primeau numai grâu o duceau mai prost decât celelalte: câștigau mai puțin în greutate, nu nășteau viței sănătoși și dădeau mai puțin lapte. Vacile care primeau numai porumb o duceau cel mai bine. Era limpede că vacile aveau nevoie de o substanță nutritivă care nu se găsea în grâu.

Experimente de aceste tip au dus în cele din urmă la descoperirea vitaminelor – substanțe chimice esențiale pentru organismul uman, care provoacă boli dacă lipsesc din alimentație. Deși nu sunt necesare decât în cantități foarte mici, nu pot lipsi. Vitamina C a fost descoperită de norvegienii Axel Holst și Theodor Frølich. Ei au studiat mai întâi o boală asemănătoare cu scorbutul, numită beri-beri. Dintre toate bolile provocate de carența vitaminelor, beri-beri are atestările documentare cele mai vechi, fiind semnalată pentru prima dată în China acum aproape cinci mii de ani[12]. În anii 1880, doctorul japonez Kanehiro Takaki și-a dat seama că incidența mare a cazurilor de beri-beri în rândul marinarilor din flota japoneză se explica prin alimentația lor bazată pe orez alb, care e prea sărac în azot. Boala putea fi eliminată dacă se introduceau în alimentație legume, orz, pește și carne, care ofereau proteine bogate în azot[13]. În 1897, în Indiile de Est Neerlandeze, olandezul Christiaan Eijkman a descoperit că, dacă hrăneai găinile doar cu orez alb, le puteai induce o boală asemănătoare cu beri-beri. Simptomele dispăreau dacă orezul alb era înlocuit cu orez brun. Eijkman s-a întrebat dacă nu cumva există ceva toxic în orezul rafinat, pentru care antidotul e chiar coaja. Știm acum că beri-beri e produs de o carență de vitamina B_1, care nu se găsește în orezul rafinat. Vitamina B_1 se găsește în tărâța de orez, care e îndepărtată în procesul de prelucrare.

Încurajați de aceste rezultate, Holst și Frølich s-au hotărât

să studieze boala și la un mamifer, nu doar la păsări. Din fericire, au ales porcușorul-de-Guineea. Porcușorii-de-Guineea sunt unele dintre foarte puținele specii care, la fel ca noi, nu-și pot sintetiza singure vitamina C. Așa că, atunci când Holst și Frølich le-au dat să mănânce numai cereale, spre surprinderea lor, cobaii nu s-au îmbolnăvit de beri-beri, ci au început să prezinte simptome de scorbut. Scorbutul nu mai fusese observat vreodată la animale. La fel ca oamenii, porcușorii-de-Guineea s-au vindecat când li s-a dat varză proaspătă sau suc de lămâie[9, 14]. Prin urmare, pentru studierea scorbutului, porcușorul-de-Guineea este cobaiul perfect.

Dar de ce o carență de vitamina C duce la scorbut? Colagenul e de departe cea mai răspândită proteină din corpul nostru. E o componentă esențială a pielii, oaselor, ligamentelor și tendoanelor, precum și a mușchilor, vaselor de sânge și intestinelor. Structural, colagenul seamănă cu o funie făcută din trei fibre împletite. Vitamina C este esențială pentru sintetizarea colagenului, fiindcă adaugă atomi de oxigen în aceste fibre. Atomii de oxigen formează legături chimice de-a lungul fibrelor, stabilizând structura de ansamblu. Prin urmare, dacă vitamina C lipsește, lipsesc și acești atomi de oxigen, iar colagenul e mai fragil. Felul în care se vor manifesta simptomele de scorbut depinde de locul din organism în care colagenul a fost afectat. De exemplu, ligamentul periodontal unește rădăcina dinților cu alveolele lor osoase din maxilar. Când colagenul e afectat, aceste ligamente slăbesc și ele, ducând la căderea dinților.

Cele mai multe animale își sintetizează singure vitamina C. Excepțiile sunt porcușorii-de-Guineea, unele specii de pești, liliecii, păsările și primatele (inclusiv oamenii). La un moment dat pe scara evoluției noastre din maimuțe, gena care produce enzima din ultima etapă a sintetizării vitaminei C a suferit niște mutații care au făcut-o nefuncțională. Putem vedea și azi rămășițele acestei gene în ADN-ul nostru, într-o formă mutantă, care nu poate produce enzime. Aceste mutații nu reprezentau o problemă pentru primatele din vechime. Ele aveau o dietă bogată în fructe, așa încât nu era nevoie să fie apte a produce vitamina C. Gorilele din ziua de azi, de

exemplu, consumă vitamina C în cantități mult mai mari decât le trebuie, așa încât nu se îmbolnăvesc niciodată de scorbut. Cum gena nefuncțională nu avea niciun efect asupra strămoșilor noștri îndepărtați, ea s-a transmis de-a lungul generațiilor. Absența enzimei a devenit o problemă abia când am început să avem o alimentație deficitară, săracă în fructe și legume[15].

Mai sunt, desigur, și alte vitamine pe lângă vitamina C. Timp de mii de ani, de fiecare dată când au avut o dietă prea restrânsă, oamenii au suferit de boli provocate de lipsa vitaminelor[12]. O carență de vitamina D (și lipsa de expunere la lumina soarelui) înmoaie oasele și duce la rahitism; lipsa vitaminei B_3 provoacă simptome de pelagră, o boală care parcă ne transformă în vampiri: ne apar bășici dacă stăm la lumina soarelui, pielea ne devine palidă, avem poftă de carne crudă, ne curge sânge din gură, devenim agresivi și dăm semne de nebunie; iar carența de vitamina B_{12} duce la boli de sânge și afectează funcționarea creierului.

Vitaminele fac parte din categoria mai largă a micronutrienților – substanțe care trebuie incluse în dieta noastră în cantități mici, pe lângă carbohidrați, grăsimi, proteine și apă, care sunt necesare în cantități mari. Astăzi, cele mai frecvente carențe de micronutrienți la nivel mondial sunt deficitul de fier, iod, vitamina A, folat și zinc, mai ales în Africa subsahariană și sudul Asiei. În aceste zone ale lumii, jumătate dintre copiii sub cinci ani au probleme de sănătate din cauza carenței de micronutrienți; la nivel global, sunt afectate cam două miliarde de persoane[16, 17]. Femeile însărcinate și copiii mici sunt cei mai vulnerabili, fiindcă au o mai mare nevoie de anumiți micronutrienți.

Deficitul de vitamina A îi afectează mai ales pe copii, limitându-le capacitatea de a vedea pe întuneric (orbire de noapte) și ducând, în cele din urmă, la pierderea totală a vederii. Vitamina A este necesară în sinteza rodopsinei, molecula din retină care absoarbe lumina. Și sistemul imunitar are nevoie de vitamina A. Fierul e folosit pentru transportarea oxigenului la nivelul hemoglobinei din globulele roșii. Deficitul

de fier duce la anemie, mai ales la femei și copii mici. Copiii anemici au o creștere întârziată, o rezistență scăzută la infecții și o dezvoltare intelectuală mai lentă. La femeile însărcinate, anemia încetinește dezvoltarea fătului și amplifică riscul morții infantile, precum și al morții mamei în timpul nașterii. Carența de iod e un lucru obișnuit în zonele cu sol sărac în acest element; e cea mai răspândită cauză a debilității mintale, a avortului spontan, a morții copiilor la naștere și a defectelor congenitale. Zincul are un rol important în buna funcționare a multor enzime; crește rezistența la infecții și ajută la dezvoltarea sistemului nervos; deficitul de zinc mărește riscul de nașteri premature. La câteva săptămâni după concepție, un strat de celule embrionare formează o canlură care se îndoaie și se închide formând tubul neural. Din tubul neural se vor dezvolta creierul, măduva spinării și celelalte componente ale sistemului nervos central. Acest proces nu se poate încheia cu succes decât cu ajutorul folatului, ceea ce înseamnă că un deficit de folat provoacă defecte la nivelul tubului neural, cum e spina bifidă, când tubul neural nu se închide complet.

Vestea bună e că toate aceste carențe se tratează ușor printr-o alimentație bogată în micronutrienții respectivi sau prin creșterea cantității de micronutrienți dintr-un anumit aliment. De pildă, vitamina A se găsește mai ales în ficat, morcovi, broccoli și brânză; zincul se găsește în carne și nuci. Iodul se poate adăuga sării; în făină se pot adăuga fier și folat. Totodată, se pot consuma suplimente alimentare sub formă de pastile, prafuri sau lichide. În multe regiuni ale globului, recoltele sunt sărace în zinc, fiindcă și solul este sărac în zinc. În astfel de cazuri, folosirea unor îngrășăminte pe bază de zinc nu va da doar o recoltă mai sănătoasă, ci și una mai bogată.

Organisme ca Organizația Mondială a Sănătății și centrele pentru prevenirea și controlul bolilor[18] derulează proiecte cu scopul de a pune capăt subnutriției. Metodele de a reduce deficitul de micronutrienți sunt ieftine și foarte eficiente. Așa cum se întâmplă cu multe alte afecțiuni, odată ce înțelegem științific problemele, de cele mai multe ori nici nu avem nevoie de tehnologii avansate pentru gestionarea lor: voința politică e mai importantă. Totodată, putem crea soiuri mai bune de

grâne prin culturi selective sau prin tehnologii de modificare genetică, astfel încât să creștem concentrația de micronutrienți dezirabili în cerealele de bază. Orezul auriu, îmbogățit cu vitamina A, e cel mai cunoscut exemplu de acest fel. Subnutriția poate fi, așadar, eliminată cu totul. Dacă ne ocupăm de ea, avem copii mai sănătoși, care cresc și devin adulți mai sănătoși și mai capabili să contribuie la prosperitatea și bunăstarea țărilor în care trăiesc.

1* În arabă *robb* sau *rubb*, sirop din fructe, în special din smochine (n.red.).

13

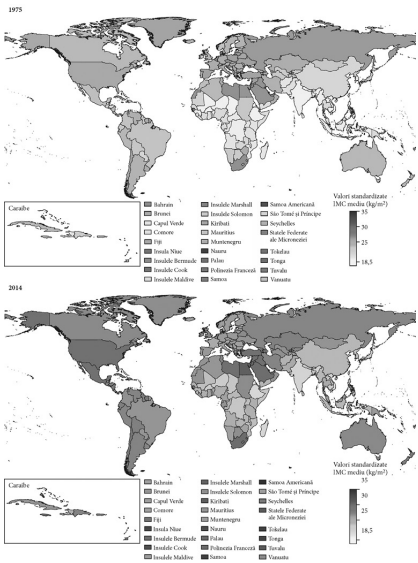
Trupul lui Venus

Obezitatea este o problemă majoră în aproape toate țările din lume. În 2016, 39 la sută din populația globului era supraponderală, fără diferențe semnificative între bărbați și femei[1]. Fenomenul acesta e de dată recentă. Hărțile de mai jos pun în paralel indicele mediu al masei corporale (IMC) la femeile din diverse țări, în 1975 și în 2016; pentru bărbați, evoluția este foarte asemănătoare. IMC a crescut în aproape toate țările. În 1975, numărul celor subponderali era de două ori mai mare decât al celor care sufereau de obezitate; astăzi, în schimb, sunt mai multe persoane obeze decât subponderale, pretutindeni în afară de câteva regiuni din Asia și din Africa subsahariană.

După revoluția agricolă, care a început acum trei sute de ani, creșterea treptată a cantității și calității alimentelor a coincis cu introducerea unor măsuri mai bune de sănătate publică, ducând în ansamblu la creșterea masei corporale a oamenilor, precum și a duratei lor de viață. Noile politici publice au generat creștere economică, făcând ca munca să se desfășoare mai eficient, iar oamenii să aibă mai mult timp liber. Mașinile au început să înlocuiască munca manuală și au apărut tot mai multe meserii de birou, care presupuneau mai puțin efort fizic decât munca grea din fabrică, de pe vase, de pe câmp sau din mine. Energia de care avem nevoie ca să ne procurăm hrana e astăzi doar cea necesară când facem un drum până la frigider sau când mergem la supermarket, pe când în trecut trebuia să muncim din greu pe câmp tot anul ca să avem ce mânca. După Al Doilea Război Mondial, numărul persoanelor supraponderale și obeze a crescut din cauză că

muncile pe care le prestăm nu mai cer atât de mult efort fizic și fiindcă avem la îndemână multe alimente bogate în zahăr, grăsimi și carbohidrați complecși[3]. Oamenii nu au crescut doar în greutate, ci și în înălțime. În 1860, olandezii aveau în medie o înălțime de 1,64 metri. Acum au 1,82, fiind printre cele mai înalte popoare din lume.

Cum penuria alimentară a fost foarte frecventă de-a lungul istoriei noastre, să fii supraponderal era de invidiat. Lucrul acesta era reflectat în arte și în literatură, de la figurinele obeze ale zeițelor din paleolitic, până la modelele



Indicele mediu al masei corporale la femei, standardizat după vârstă, la nivelul fiecărei țări, în 1975 și 2014[2].

plinuțe ale lui Peter Paul Rubens (1577–1643). Formele rotunjite ale lui Venus din picturile lui Rubens sunt un simbol al opulenței și al statutului: sugerează că mănâncă bine, iar pielea ei albă arată că nu a lucrat niciodată sub cerul liber, ca un țăran de rând. Pe vremuri, personajele corpolente, ca Sancho Panza al lui Cervantes, Falstaff al lui Shakespeare și Moș Crăciun de la Coca-Cola, treceau drept joviale și stârneau simpatie[4]. Să fii gras a devenit un lucru stigmatizat abia în a doua parte a secolului XX, când industria modei a început să promoveze siluete subțiri și înalte. În secolul al XVII-lea,

aproape nicio femeie n-ar fi putut să aspire la o siluetă ca a femeilor din picturile lui Rubens; la fel și astăzi: 99 la sută dintre femei nu ar putea să obțină niciodată un corp de fotomodel – și nici nu ar fi bine pentru ele. E periculos să fii prea slab – sistemul imunitar ți-e mai slab și e foarte probabil să te confrunți cu un deficit de substanțe nutritive și cu o densitate minerală osoasă scăzută, care, la rândul lor, duc la boli cardiovasculare[5], printre altele.

După cum am văzut, foametea a devenit astăzi o raritate, din fericire, iar vremurile când subnutriția și foamea erau cronice au apus mai peste tot. Reversul medaliei este că mulți oameni consumă acum prea multă mâncare, ceea ce a făcut ca obezitatea să atingă cote alarmante, dimpreună cu toate problemele de sănătate pe care le atrage după sine.

Indicele de masă corporală (IMC) se definește matematic ca raport între greutatea exprimată în kilograme și pătratul înălțimii (în m^2). Sănătos este să te situezi în intervalul 18,5–24,9 kg/m^2, pe când valorile care depășesc 30 kg/m^2 indică obezitate. IMC e un mod bun de a aprecia în mare dacă ești supraponderal sau nu, dar nu e un instrument perfect. Unii sportivi, deși sunt foarte în formă, ies din marja normală, fiindcă au o masă musculară mare. Cu toate că SUA și Regatul Unit au o reputație (nu chiar nemeritată) pentru excesele lor culinare, niciuna dintre ele nu figurează în topul celor zece țări cu cel mai mare IMC[1]. Cele mai multe țări cu rate mari ale obezității se găsesc în Oceanul Pacific și în Orientul Mijlociu.

Statul Kuweit are ieșire la Golful Persic. Bogata sa industrie petrolieră atrage mulți muncitori străini, ceea ce face ca şaptezeci la sută din populația sa de 4,2 milioane să fie formată din expatriați, veniți mai ales de pe subcontinentul indian sau din alte țări arabe. Cei mai mulți trăiesc în capitală. Populația Kuweitului are o stare de sănătate în ansamblu bună, cu o speranță de viață de șaptezeci și opt de ani. Din pricina numărului mare de imigranți, raportul dintre sexe este atipic, şaizeci la sută dintre locuitori fiind bărbați și numai patruzeci la sută femei[6]. Kuweitul are particularitatea nefericită de a fi una dintre țările cu cea mai mare rată a obezității din lume,

patruzeci şi trei la sută dintre cetățeni fiind obezi, iar şaptezeci la sută, supraponderali. Fast-foodul, sucurile cu mult zahăr adăugat și gălușteile dulci numite *luqaimat* sunt la mare căutare. Temperaturile ridicate descurajează activitățile în aer liber și încurajează munca în medii cu aer condiționat. Copiii sunt de obicei duși la școală cu mașina, ca să nu trebuiască să meargă pe jos pe caniculă. Drept urmare, diabetul zaharat de tip II e tot mai frecvent, mai ales în rândul tinerilor. Una dintre modalitățile prin care Kuweitul încearcă să gestioneze problema este prin chirurgie bariatrică – de exemplu, prin gastrectomie longitudinală, care îndepărtează o parte semnificativă din stomac ca să restrângă cantitatea de mâncare ce poate fi consumată la o masă. În fiecare an, peste 3.000 de pacienți trec printr-o operație anti-obezitate în Kuweit[7].

Unul dintre motivele pentru care Kuweitul și alte țări din Orientul Mijlociu au probleme atât de mari cu obezitatea ține de brusca modificare culturală prin care au trecut de curând. Timp de multe secole, locuitorii au fost nomazi, trăind de pe urma turmelor de animale și cultivând pământul doar cât să-și hrănească propriile familii. Această existență destul de precară a încurajat convingerea că un copil dolofan e unul sănătos și că e dezirabil să mănânci mult. Are sens să faci excese alimentare de câte ori ai ocazia dacă duci o viață cu multă activitate fizică, intensă, presărată de perioade în care hrana se găsește greu; dar practica aceasta nu-și mai are locul în lumea modernă, urbanizată, în care mâncarea nesănătoasă e mereu la îndemână[8].

Nauru, Insulele Cook, Palau, Insulele Marshall, Tuvalu, Tonga, Samoa și Fiji sunt niște insulițe presărate prin Oceanul Pacific. Aici se găsesc cele mai obeze populații din lume[9]. La fel ca în Orientul Mijlociu, populația a trecut recent de la dieta tradițională, bazată pe fructe proaspete, legume și pește, la mâncăruri procesate, cu un conținut caloric ridicat, importate din Australia, Noua Zeelandă și SUA. Degradarea mediului a avut un impact negativ asupra terenurilor cultivabile de pe aceste insule, crescându-le dependența de importurile

alimentare.

Populațiile insulare ale Pacificului au în mod obișnuit o masă musculară și osoasă mare, ceea ce le face foarte potrivite pentru rugby[10, 11], dar le și predispune la obezitate. Acest fapt s-ar putea explica parțial prin selecția naturală. Polinezienii și micronezienii fac parte dintr-un grup etnic mai mare, al austronezienilor, care a apărut în Asia de Sud-Est în urmă cu aproximativ 4.000 de ani. De aici, după ce au inventat piroga cu balansier, care permitea pentru prima dată efectuarea de călătorii lungi peste ocean, au pornit în unele dintre cele mai impresionante călătorii maritime din istorie. Pirogile cu balansier au unul sau două flotoare (sau chile) în plus, legate de chila principală prin niște prăjini. Această structură le conferă echilibru pe ape agitate, fără să le reducă viteza. Ideea a pornit de la practica de a lega două canoe. Astăzi, majoritatea populației din Taiwan se trage din chinezii Han, dar indigenii sunt austronezieni. Din Taiwan, austronezienii au luat-o spre sud, ajungând în Filipine, în Indonezia și în Noua Guinee, unde s-au amestecat cu populațiile locale. De acolo, au pornit spre teritorii neexplorate, întemeind în cele din urmă colonii la mari distanțe de locul din care plecaseră. Au populat la început sutele de insulițe din Micronezia, la nord-est de Noua Guinee, cu 3.000 de ani în urmă. Arhipelagul Hawaii a fost colonizat 1.500 de ani mai târziu, urmat de Noua Zeelandă. Luând-o spre vest din Indonezia, au traversat Oceanul Indian și au ajuns în Madagascar cam în aceeași perioadă. Punctul cel mai îndepărtat pe care par să-l fi atins spre est e Rapa Nui (Insula Paștelui), la 3.000 de kilometri spre vest de Chile, deși e posibil să fi ajuns chiar mai departe și să fi intrat în contact cu populațiile din America de Sud sau să fi depășit Madagascarul spre vest, ajungând în estul Africii. Deși aceste populații nu cunoșteau scrisul (cu excepția remarcabilă a insularilor din Rapa Nui, care își inventaseră propriul sistem de scriere, pe care nu l-a descifrat nimeni nici până astăzi), înrudirile lor culturale, artizanale, lingvistice și genetice stau mărturie pentru expedițiile uimitoare pe care le-au întreprins, soldate cu întemeierea atâtor colonii[12].

E posibil ca tocmai această istorie să explice incidența

ridicată a obezității și a diabetului în rândurile insularilor din Pacific. Când se avântau în pirogile lor pe un ocean neexplorat, cutezătorii marinari nu aveau de unde să știe când sau dacă o să dea de uscat. Probabil că mulți dintre ei rămâneau fără mâncare și mureau de foame. E de presupus că primii care mureau erau cei fără rezerve de grăsime. Așadar, e posibil ca insularii de azi să fie descendenții celor care porneau grași în acele călătorii. De-a lungul a mii de ani în care marinarii slabi au pierit pe apă, selecția naturală ar fi favorizat formarea unei predispoziții la obezitate[13]. Călătorind săptămâni de-a rândul într-o canoe, sub cerul liber, pe vreme rea, marinarii erau probabil uzi leoarcă tot timpul. Deși aceste expediții prin Pacific se desfășurau mai ales la tropice, din când în când se putea lăsa un frig necruțător. În consecință, e posibil să fi fost favorizate de selecția naturală constituții care suportau mai bine astfel de condiții și rezistau la hipotermie.

Povestea insularilor din Pacific pare să ilustreze foarte bine ipoteza genotipului econom (*thrifty gene*), formulată pentru prima dată în 1962, de către geneticianul american James Neel, care a încercat astfel să explice frecvența mare a obezității în epoca noastră[14]. Pe Neel îl nedumerea cum de putuse să se dezvolte filogenetic o boală ca diabetul, din moment ce era în mod evident dăunătoare, foarte răspândită și avea o componentă genetică. Ipoteza lui era că variantele genetice care duc la depuneri de grăsime au fost benefice în trecut, fiindcă le dădeau posesorilor un avantaj în vremuri de foamete. Dacă aprovizionarea cu hrană e nesigură, e util să te îngrași în perioadele bune, având în vedere că recolta din anul următor s-ar putea să fie dezastruoasă. Acumularea de grăsime a devenit o problemă abia în ultimii ani, de când am scăpat aproape cu totul de foamete, iar mâncărurile hipercalorice se găsesc din abundență. Cu alte cuvinte, obezii din epoca noastră sunt pregătiți pentru episoade de foamete care nu survin niciodată.

Deși explicația e plauzibilă, dovezile în sprijinul acestei ipoteze a genelor de economisire sunt neconvingătoare[15]. Când compari populații, nu e deloc ușor să apreciezi cât anume ține

de cultură, de stilul de viață sau de genetică, așa că a pune totul pe seama câtorva gene e foarte discutabil. De altfel, toată lumea, nu doar insularii din Pacific, descinde din supraviețuitori ai perioadelor de foamete, când să fii gras reprezenta un atu în lupta pentru supraviețuire. Au fost descoperite doar câteva gene care bifează trăsăturile genotipului econom și foarte puține variante genetice care să faciliteze acumularea de grăsimi[16]. O astfel de variantă se întâlnește la locuitorii din Insulele Samoa[17].

O altă posibilă explicație pentru obezitate s-ar putea să fie pur și simplu faptul că mutațiile care ne predispun la îngrășare nu mai sunt dezavantajoase. Pot, prin urmare, să se acumuleze în ADN-ul nostru fără prejudicii. Mutații aleatorii care au un impact asupra greutății se produc în mod inevitabil din când în când. La animalele sălbatice, selecția naturală lucrează sever împotriva mutațiilor care produc obezitate, fiindcă, pentru animalele mai grăsuțe, riscul de a fi prinse de prădători e mai mare. Cele mai mari animale constituie și cea mai sățioasă pradă, ceea ce le transformă în ținte predilecte, iar greutatea lor le va afecta capacitatea de a fugi. Știm după urmele de mușcături de pe oase că strămoșii noștri australopiteci mai scunzi erau adesea o pradă gustoasă pentru feline mari, câini, urși, crocodili și păsări răpitoare[18]. Până acum 50.000 de ani, neanderthalienii erau mâncați de hiene în Italia[19]. Însă astăzi, oamenii au exterminat speciile care obișnuiau să ne vâneze. Nu tolerăm existența niciunui animal care ne poate omorî, așa că am șters de pe fața pământului multe specii de prădători mari, folosindu-ne de aptitudinile noastre pentru munca în echipă, limbaj și vânătoare. Această răsturnare de situație a dus la extincția unor specii ca smilodonul, ghepardul uriaș și câinele-urs, mai ales după ce oamenii au ajuns în cele două Americi, în Australia și pe insulele din Pacific. Odată ce au fost exterminate animalele care ne vânau, nu a mai fost un dezavantaj atât de mare să fii supraponderal. Așa se face că oamenii cu mutații care duceau la obezitate au putut supraviețui sau chiar prospera, în loc să fie mâncați[15].

Studiile efectuate pe gemeni și, în general, pe membrii aceleiași familii sugerează că genetica joacă și ea un rol în

obezitate. Cea mai frecventă variație ADN se numește polimorfism al unui singur nucleotid (*single-nucleotide polymorphism*, SNP – pronunțat „snip”), prin care o bază a unei secvențe ADN (A, T, G sau C) este înlocuită cu alta. Sunt sute de SNP-uri și de gene care par să influențeze probabilitatea de a deveni obez, fiecare dintre ele având o contribuție mică, dar cât de cât măsurabilă[20]. S-au avansat tot felul de ipoteze pentru a explica de ce s-au răspândit SNP-urile care facilitează obezitatea – pe lângă ipoteza genotipului econom –, punctul de plecare fiind ideea că o genă poate să aibă mai multe efecte. De exemplu, producerea de noi celule grase (adipocite) poate fi benefică pentru dezvoltarea bebelușilor, mai ales pentru sistemul lor nervos, și-i poate ajuta să reziste mai bine la infecții[21]. În pofida avantajelor pe care le prezintă pentru bebeluși, aceleași celule pot însă duce ulterior la obezitate. Multe gene și SNP-uri funcționează astfel: au mai multe efecte, dintre care unele sunt benefice, iar altele, dăunătoare. În consecință, trebuie să cântărim lucrurile cu atenție înainte de a stabili dacă un SNP anume e benefic sau nu. Dacă sporește riscul dezvoltării unei anumite boli, nu înseamnă că e cu totul dăunător. S-ar putea ca nici să nu ne dăm seama de unele dintre efectele lui favorabile.

Obezitatea are multe consecințe negative asupra stării de sănătate. În medie, un IMC de 40–44 îți scurtează viața cu 6,5 ani; cel mai mare grad de obezitate, care presupune un IMC de 55–60, îți scurtează viața cu 13,5 ani. Obezitatea crește riscul decesului produs de bolile de inimă, de cancer, diabet, insuficiență renală, boli cronice ale căilor respiratorii inferioare, gripă și pneumonie[22]. În ansamblu, e la fel de dăunătoare ca fumatul.

De departe cea mai frecventă cauză de deces e cardiopatia ischemică, boală care poate duce la atac de cord. Sângele încărcat cu oxigen pleacă din inimă prin aortă, cea mai mare arteră din corp. Din aortă se ramifică arterele coronare, care se întorc la mușchiul cardiac. În timp, depunerile de colesterol formează plăci pe interiorul peretelui arterelor coronare. Plăcile fac ca arterele să devină mai înguste și să-și piardă din

elasticitate, reducând fluxul de sânge, ceea ce înseamnă că oxigenul ajunge mai greu la inimă. Îngustarea arterelor creează riscul ca formarea unui cheag de sânge să le blocheze cu totul; când așa ceva se întâmplă, circulația sângelui către inimă e întreruptă brusc, provocând oprirea inimii. Din clipa aceea, creierul poate muri în zece minute, fiindcă nu mai primește sângele bogat în oxigen de care are nevoie. A doua cea mai frecventă cauză de deces e atacul cerebral, care e tot o boală a vaselor de sânge – tot un blocaj, dar la nivelul creierului, ducând la moartea celulelor cerebrale de după locul unde s-a produs accidentul. Ambele evenimente se întâlnesc mai des în cazurile de obezitate.

Țesutul adipos al unei persoane supraponderale are nevoie de oxigen și de substanțe nutritive, furnizate de sânge. Prin urmare, inima trebuie să facă un efort mai mare ca să pompeze sânge prin aceste vase sanguine adiționale, ceea ce duce la creșterea pulsului și a tensiunii arteriale. Când tensiunea e mare, există riscul ca artera să se rupă, ceea ce poate duce la moartea țesuturilor aflate în aval de locul accidentului. Totodată, supraponderabilitatea pune mai multă presiune pe articulații, mai ales pe genunchi și șolduri, care preiau o mare parte din greutatea trunchiului. Se poate instala osteoartrita, adică deteriorarea cartilajului care apără extremitățile oaselor, ceea duce la dureri, inflamații și înțepenirea articulațiilor. Articulațiile dezvoltă țesut osos suplimentar și se inflamează. În anumite stadii, s-ar putea să fie necesară înlocuirea chirurgicală a articulației. Bărbații supraponderali au un risc mai mare de a dezvolta cancer de prostată sau de colon; femeile supraponderale au un risc mai mare de cancer de sân, de colon, de vezică biliară sau de uter, printre altele. Celulele grase emit semnale chimice care afectează și alte tipuri de celule din corp. Amplifică producția de insulină și de estrogen, ceea ce induce diviziunea celulară la nivelul sânului și al pântecului la femeile aflate la vârsta menopauzei și provoacă inflamații. Aceste procese încurajează multiplicarea și diviziunea celulară, procese care caracterizează celulele canceroase[23].

Persoanele obeze au un risc crescut de apnee în somn, prin

care li se întrerupe respirația pentru scurte intervale de timp, făcându-i să se trezească des și să nu se poată bucura de un somn bun. Greutatea suplimentară de pe coșul pieptului apasă pe plămâni, afectând respirația. Obezitatea pune mare presiune și pe rinichi, ducând pe parcursul mai multor ani la dezvoltarea unor disfuncții renale[24]. Acestea se pot manifesta prin retenție de apă, inflamații la nivelul mâinilor și al picioarelor, dispnee, prezența sângelui în urină, oboseală, insomnie, greață, crampe musculare, precum și prin alte simptome. Cei care suferă de obezitate la maturitate au un risc mai mare de demență la bătrânețe[25]. Nu se știe exact de ce se întâmplă așa, dar se pare că, dacă ai grijă de inima ta, ai grijă și de creier.

Diabetul presupune rezistența la insulină – hormonul care reglează nivelul glucozei din sânge –, consecința fiind creșterea glicemiei. Principala cauză a diabetului de tip II este obezitatea. Diabetul de tip II debutează de obicei la maturitate, dar în ultima vreme vedem multe cazuri în rândul copiilor. Chiar și obezitatea moderată crește semnificativ riscul de diabet. În 2016, OMS a anunțat că în lume sunt 422 de milioane de bolnavi de diabet, de patru ori mai mulți decât în 1980. Este o creștere spectaculoasă. Cazurile se înmulțesc cel mai rapid în țările cu venit mediu și scăzut, în paralel cu cazurile de obezitate. În 2016, diabetul a ucis 1,6 milioane de oameni, mulți alții fiind afectați indirect, printr-un risc mai mare de infarct, atac cerebral, orbire, insuficiență renală și amputarea membrelor inferioare.

Obezitatea dăunează atât sănătății fizice, cât și celei psihice. În majoritatea culturilor actuale, se consideră că suplețea e dezirabilă și atrăgătoare. Persoanele supraponderale pot să sufere de pe urma faptului că sunt văzute ca leneșe și lipsite de voința necesară pentru a pierde din greutate. Dezaprobarea poate fi fățișă, dar poate lua și forma prejudecăților tacite, a discriminării sau a ridiculizării.

Putem să spunem și că epidemia actuală de obezitate e rezultatul instinctelor noastre, al comportamentelor și al faptului că organismul nostru nu e bine adaptat la condițiile

lumii moderne. O trăsătură a unui organism care e dăunătoare, deși e înscrisă în ADN-ul lui, se numește maladaptare[26]. Evoluția e un proces de durată, fiindcă trebuie să treacă multe generații până ca efectele dăunătoare ale unei gene să se reflecte într-o scădere a numărului de purtători ai genei respective. Prin urmare, dacă ne schimbăm brusc mediul, s-ar putea să ne pomenim cu un set de comportamente care nu se potrivesc noilor noastre condiții de trai. Genotipul econom ar fi un astfel de exemplu.

Plăcerea cu care consumăm dulciuri este un caz evident de nepotrivire între ce ne dorim și ce ne face bine. Înainte să facă trecerea la agricultură, strămoșii noștri numai rareori dispuneau de alimente bogate în zaharide simple. Le găseau fie în mierea de albine, care nu era ușor de obținut de la miile de albine hotărâte să-și apere proviziile de iarnă, fie în fructe. Pofta de dulce ne făcea să consumăm fructe ca să obținem din ele vitamina C[27]. E posibil să fi dezvoltat această poftă de zahăr ca să nu ne îmbolnăvim de scorbut. De-a lungul ultimelor câteva mii de ani, am reușit să obținem fructe mai mari și mai dulci (să comparăm, de pildă, merele din supermarket cu strămoșii lor, merele pădurețe), am început să cultivăm și să facem comerț cu trestie-de-zahăr, sfeclă de zahăr și sirop de arțar și am început să creștem albine. Astăzi, pofta noastră de zahăr e o maladaptare, fiindcă încă mai tânjim după alimente dulci, deși avem deja vitamina C în cantități suficiente. Consecințele sunt obezitatea, diabetul și cariile.

Pofta de zahăr nu e însă singura maladaptare la stilul nostru de viață actual. Strămoșii noștri care trăiau în zone cu umiditate și temperaturi ridicate adeseori consumau prea puțină sare, așa că au dezvoltat gene care favorizează retenția de sare. Astăzi, aceste adaptări s-au transformat în maladaptări, ducând la înmulțirea cazurilor de hipertensiune în rândul populațiilor care consumă mâncăruri sărate[28]. Tulburarea ritmului nostru natural, circadian, cu lumină nocturnă[29] sau obiceiurile nesănătoase de somn[30] duce și ea la obezitate.

Maladaptările la lumea modernă nu țin doar de dietă. O mulțime de probleme de sănătate au fost puse pe seama

faptului că organismele noastre sunt mai potrivite condiției de vânători-culegători. De pildă, cititul, sedentarismul și încălțămintea duc la miopie, dureri de spate și, respectiv, monturi[31]. Lipsa de mișcare produce hipertensiune. Ne-am mărit speranța de viață până la optzeci de ani, dar adeseori cu prețul multor ani de boli cronice.

Ca să creștem speranța de viață fără să mai cădem în aceste capcane ale lumii moderne, o soluție ar fi să ne uităm la cei mai longevivi dintre noi și să încercăm să aflăm cum anume reușesc să trăiască mai mult.

Creșterea generală a speranței de viață își produce efectele cele mai dramatice la extreme. Numărul celor care atingeau o sută de ani a crescut în Regatul Unit de la 3.041 în 1983 la 13.781 în 2013; 0,1 la sută dintre ei ajung la vârsta de 110 ani, devenind astfel ceea ce se cheamă supercentenari. Numeroase studii urmăresc să descopere ce e deosebit la acești oameni – printre ele și un studiu asupra centenarilor din Noua Anglie, realizat de Universitatea din Boston. Cercetarea a început în 1995 și acoperea pe atunci doar opt orașe din împrejurimile Bostonului, cu o populație totală de 460.000 de locuitori și cam cincizeci de centenari. Ulterior, s-a extins și a devenit cel mai amplu studiu efectuat vreodată asupra centenarilor, urmărind aproximativ 1.600 de centenari, 500 de copii de-ai lor (ajunși la vârste de șaptezeci și optzeci de ani) și 300 de persoane mai tinere, ca grup de control. Peste o sută dintre centenarii incluși în studiu sunt supercentenari[32].

Un alt studiu asupra centenarilor se află în desfășurare pe insula Okinawa, aflată cam la 500 de mile spre sud de Kyushu, una dintre principalele insule ale Japoniei. Cu toate că Okinawa face parte din Japonia, populația de aici are altă alcătuire genetică și vorbește limbi de neînțeles pentru vorbitorii de japoneză standard. Are cea mai mare speranță de viață din lume și cea mai mare rată a centenarilor – cu 50% mai mare decât rata Japoniei și de trei ori mai mare decât a Statelor Unite[33]. Și mai remarcabil e faptul că centenarii de astăzi s-au născut într-o vreme când speranța de viață pe insulă de-abia dacă depășea patruzeci de ani. Au răzbit prin

boli infecțioase, dezastre naturale și una dintre cele mai cumplite bătălii din Războiul din Pacific, din 1945. Astăzi, rata deceselor provocate de bolile de inimă este de trei ori mai scăzută decât în SUA. De-a dreptul spectaculoasă e rata deceselor de Alzheimer, care este de zece ori mai mică decât cea din SUA. Scopul studiului realizat pe centenarii din Okinawa este să analizeze atât factori genetici, cât și stilul de viață, ca să afle cum se explică această stare de fapt[34].

Studierea celor mai vârstnice persoane a pus în evidență următorul lucru: în rândul centenarilor sunt cam de cinci ori mai multe femei decât bărbați, iar diferența dintre sexe crește pe măsură ce se avansează în vârstă. În ianuarie 2020, cele mai bătrâne douăzeci de persoane din lume erau toate femei. Multe erau din Japonia. Numai câteva dintre ele erau obeze sau fumaseră cândva la viața lor. Deși boala Alzheimer este intim legată de înaintarea în vârstă, cei foarte bătrâni scapă de obicei neafectați de demență și au un creier sănătos. Bolile cardiovasculare și diabetul se declanșează mai târziu decât de obicei. Adeseori, femeile rămân fertile la vârste înaintate, fiindcă întregul lor organism îmbătrânește mai încet. Centenarii au de obicei un nivel ridicat de vitamina A și E, globule roșii funcționale și un sistem imunitar bun. Organismul lor este apt să rezolve mutațiile care apar în mod constant la nivelul ADN-ului, deteriorarea ADN-ului fiind un factor crucial în procesul de îmbătrânire[35]. Supercentenarii suferă uluitor de rar de bolile grave ale bătrâneții (atacul cerebral, Parkinson, boli cardiovasculare, cancer și diabet), murind în cele din urmă când le cedează un organ.

Nu veți fi surprinși să aflați că locuitorii din Okinawa au o alimentație sănătoasă, care constă în mod tradițional din cartofi dulci, soia, legume verzi, rădăcinoase, castravete amar, fructe, câteva fructe de mare și carne slabă. Băutura lor preferată e ceaiul de iasomie. În ansamblu, dieta lor e bogată în carbohidrați complecși și săracă în calorii, cu un conținut proteic moderat, pe lângă care se adaugă cantități mici de carne, cereale procesate, zahăr și lactate. Pe lângă faptul că păstrează un raport ideal între proteine și carbohidrați, locuitorii insulei Okinawa aplică, la fel ca japonezii, regula

hara hachi bun me, care presupune să nu mănânci la o masă decât optzeci la sută din cât ți-ar trebui ca să te saturi, lucru care numai rareori se face în Occident. Astfel, obezitatea e rară. Înainte de anii 1960, când orezul a căpătat un loc important în alimentația insularilor, aceștia consumau cu 10–15 la sută mai puține calorii decât se recomandă în mod normal[36]. Ideea că reducerea pe termen lung a aportului caloric contribuie la creșterea speranței de viață a fost confirmată de multe studii făcute pe animale[37]. Prin urmare, dacă vrem să trăim mai mult, o soluție simplă, dar greu de pus în practică, ar putea fi să mâncăm ceva mai puțin în fiecare zi.

În sprijinul celor care vor să țină regim există medicamente anti-obezitate, care suprimă apetitul sau reduc absorbția grăsimilor de către organism[38, 39]. Din păcate însă, ele produc frecvent efecte secundare neplăcute. Cu toate că se fac în continuare studii promițătoare pentru elaborarea unor medicamente care să trateze obezitatea[40], deocamdată cea mai bună strategie de care dispunem este pur și simplu de a ne reduce aportul caloric și a face mai multă mișcare.

Partea a IV-a
MOȘTENIRE LETALĂ

Orice lucru e ascuns, obscur și enigmatic dacă ne rămâne necunoscută cauza lui, dar totul devine clar atunci când îi cunoaștem cauza.

Louis Pasteur, „La théorie des germes et ses applications à la médicine et à la chirurgie”, 1878[1]

14

Woody Guthrie și Îngerul Blond al Venezuelei

Se știe de mii de ani că, în marea lor majoritate, copiii seamănă cu părinții și că problemele de sănătate se pot transmite de la o generație la alta. Un exemplu la îndemână e polidactilia – faptul de a te naște cu degete în plus la mâini sau la picioare. În 1752, Pierre Louis Moreau de Maupertuis, președintele Academiei de Științe din Berlin, a raportat cazul familiei Ruhe din același oraș. În familia Ruhe, această trăsătură era prezentă de trei generații și la optsprezece indivizi. Polidactilia se putea moșteni atât pe linie maternă, cât și pe linie paternă[1]. Moștenirea altor mutații, mai periculoase, poate duce la boli.

Bolile genetice există de miliarde de ani, încă de la începuturile vieții, fiindcă erorile de copiere a ADN-ului sunt inevitabile. În cele ce urmează, vom avea în vedere patru tipuri de boli genetice: dominante, când e de ajuns ca mutația relevantă să se moștenească de la un singur părinte; recesive, când trebuie moștenită de la ambii părinți; legate de sex (*sex-linked*), atunci când mai ales bărbații sunt cei care manifestă simptome, femeile fiind purtătoare asimptomatice ale bolii; și poligenice, când un număr mare de variații ADN influențează probabilitatea de a dezvolta o anumită boală. Vom vedea că studiul atent și îndelungat al bolilor genetice duce la descoperiri importante privind mecanismul lor de producere.

Deocamdată, tot ce putem face e să gestionăm simptomele bolilor genetice, fiindcă singurul remediu definitiv, atât pentru noi, cât și pentru urmașii noștri, ar fi modificarea ADN-ului. Cum ADN-ul nostru se găsește în fiecare dintre trilioanele de celule din care e format corpul, până de curând părea imposibil să mergem direct la cauza fenomenului. Însă

uluitoarele descoperiri recente din biologia moleculară fac astăzi să pară realizabil visul de a vindeca bolile genetice o dată pentru totdeauna, și nu doar pentru un pacient, ci pentru toți descendenții săi. Dar, până să vedem cum s-ar putea obține acest lucru, să vorbim mai întâi despre modul în care un cântăreț de folk, o familie din SUA și un sat sud-american ne-au ajutat să descoperim unde anume e localizată în ADN-ul nostru o genă care induce boli.

Woodrow Wilson Guthrie s-a născut la 14 iulie 1912 în Okemah, Oklahoma. În 1920, s-a descoperit petrol în împrejurimi, iar orașul a avut o scurtă perioadă de boom economic. Câțiva ani mai târziu, petrolul s-a terminat pe neașteptate, iar economia locală s-a prăbușit. Asta l-a făcut pe Woody să se mute în 1931 în sud, în Texas, unde s-a însurat cu Mary Jennings, a avut trei copii și a început să cânte în formații. În anii 1930, recesiunea cunoscută ca Marea Criză a fost resimțită încă și mai puternic în Midwest, din cauza furtunilor de nisip numite Dust Bowl. Transformarea pajiștilor în teren agricol și anii de secetă care au urmat acestei schimbări au dus la furtuni de nisip extraordinar de puternice, care au luat pe sus fragilul strat de sol de la suprafață, ruinând mii de ferme. Woody s-a numărat și el printre acei *okies* sărăciți ai Oklohamei care s-au văzut nevoiți să plece din preria distrusă și să-și caute de lucru în vest. Lăsându-și familia în urmă, Woody a pornit în căutarea tărâmului făgăduinței, California, făcând autostopul, călătorind în trenuri de marfă și mergând pe jos pe Route 66. Pentru pat și masă, vopsea firme și dădea reprezentații prin baruri, cântând la chitară și din voce.

Aceste aspre condiții de viață cu care se confruntau cei din clasa muncitoare l-au condus pe Woody Guthrie la niște opinii politice care i-au marcat muzica. Woody Guthrie a compus sute de cântece folk, străbătute adeseori de un mesaj de stânga, interpretându-le la o chitară acustică pe care scria „Instrumentul ăsta omoară fasciști”. Multe dintre cântecele lui, cum sunt cele de pe albumul conceptual din 1940, *Dust Bowl Ballads*, sunt despre cele pe care le-a trăit pe când călătorea alături de foști fermieri loviți de sărăcie și rămași fără un

acoperiș deasupra capului, învățându-le blues-urile și cântecele tradiționale.

În Los Angeles, Woody și-a găsit de lucru la un post de radio, unde interpreta atât cântece tradiționale, cât și compoziții proprii, care se bucurau de succes mai ales în rândul celor proveniți din Oklahoma, ca și el. Se folosea de prezența lui la radio ca să lanseze mesaje de dreptate socială, denunțându-i pe politicienii, juriștii și oamenii de afaceri corupți și lăudându-i pe sindicaliștii care militau pentru drepturile muncitorilor imigranți. În 1940, s-a mutat la New York, unde și-a continuat activismul și a început să compună și să înregistreze cântece ca muzician profesionist. S-a recăsătorit, de data aceasta cu Marjorie Mazia, a scris sute de cântece și și-a efectuat serviciul militar în Marina Comercială și în armată în Al Doilea Război Mondial. După război, s-a întors la Marjorie și părea să-și fi găsit în sfârșit echilibrul, tihna și succesul. Dar această stare de lucruri nu avea să dureze.

Spre sfârșitul anilor 1940, comportamentul lui Woody a devenit tot mai straniu. Se împiedica pe scenă și-și uita versurile. Acasă avea izbucniri de furie și manifesta schimbări de personalitate care o înfricoșau pe Marjorie. În 1949, a fost arestat, fiind luat drept bețiv din cauză că mergea împleticit și de-abia mai putea îngăima două vorbe. După nu mai puțin de trei ani petrecuți în tot felul de institute, a fost în sfârșit diagnosticat corect cu boala Huntington. Medicii au încercat să-i ascundă adevărul, dar Woody a ghicit că suferea de aceeași boală ca mama sa, Nora. I-a mărturisit unui prieten că Nora murise la patruzeci și unu de ani, de „boala aceea cu trei capete, coreea, care dă dansul Sfântului Vitus, epilepsie și semne ușoare de nebunie”. În 1927, Nora Guthrie luase o lampă cu kerosen și îi dăduse foc soțului ei, Charlie, care dormea pe canapea. A fost internată în clinica psihiatrică de stat din Norman, Oklahoma, unde a murit doi ani mai târziu.

Woody își descria boala după cum urmează:

> Chipul mi se schimonosește în grimase pe care nu pot să le controlez. Brațele mi se zbat în fel și chip. Nu pot să le controlez. Simt slăbiciune la

> încheieturi, iar mâinile mi se bâţâie în toate direcțiile. Nu pot să mă opresc. Doctorii ăștia mă tot întreabă cum a murit maică-mea de coreea Huntington. Dar fără să-mi spună dacă se transmite sau nu. Așa că nu știu. Cred că doctorii ar trebui să vorbească mai limpede, ca să putem și noi, pacienții, să ne facem o idee cât de vagă despre boala pe care o avem. Dacă nu e de la alcool, mă întreb de la ce-o fi[2].

Cum nu mai putea să se ocupe de familia sa, Woody a părăsit-o pe Marjorie, deși ea s-a întors mai târziu ca să aibă grijă de el. În 1956 s-a organizat un concert caritabil la care s-au strâns bani pentru familia lui. Au participat mulți dintre prietenii lui din lumea muzicii, iar concertul s-a încheiat cu cea mai faimoasă piesă a sa, „This Land Is Your Land”[3]. Muzica folk începea să se bucure de un succes formidabil în SUA, iar Woody era recunoscut acum ca unul dintre cei mai mari și mai marcanți reprezentanți ai ei. Tânărul Robert Zimmerman, care avea să-și schimbe numele în Bob Dylan, și-a întâlnit idolul, pe Woody, în 1961, în spital. Pe primul lui album, cel din 1962, în care Bob Dylan își dezvăluie geniul pentru întâia dată, este și un cântec intitulat „Song for Woody”. Woody Guthrie a murit la 3 octombrie 1967, la vârsta de cincizeci și cinci de ani, lăsând în urmă aproape 3.000 de cântece, două romane, lucrări de artă, precum și nenumărate manuscrise publicate și inedite, poeme, texte în proză, piese de teatru, scrisori și articole. Cu toate că în timpul vieții s-a bucurat doar de un succes moderat, acum este considerat unul dintre cei mai mari autori-compozitori din America. A inspirat numeroși muzicieni, printre care și Bruce Springsteen, Joe Strummer, Billy Bragg și Jerry Garcia. Dar, pe lângă muzica sa, viața și moartea lui Woody au avut un rol important în înțelegerea bolii Huntington.

Boala Huntington (sau coreea Huntington, după cum era cunoscută pe vremea lui Woody Guthrie) este un caz paradigmatic de boală genetică cu transmitere dominantă. E produsă de o mutație a genei huntingtine, care codifică proteina huntingtină. Primele simptome apar de obicei între treizeci și cincizeci de ani și constau în mișcări spasmodice, aleatorii, incontrolabile, numite coree. Urmează rigiditate

musculară, convulsii, posturi și expresii faciale anormale, dificultăți de masticație și de înghițire și tulburări de vorbire. În ciuda acestor manifestări fizice, nu mușchii sunt afectați direct, ci capacitatea creierului de a controla corpul (așa cum se întâmplă și în sindromul de neuron motor și în boala Parkinson).

Printre schimbările psihiatrice și de personalitate se numără anxietatea și depresia, agresivitatea, adicția comportamentală și, în general, un fel de a fi neplăcut, ceea ce face ca boala să fie foarte greu de suportat atât pentru cei care suferă de ea, cât și pentru familiile lor. Gândurile suicidale sunt și ele frecvente, zece la sută dintre persoanele care au această boală sfârșind prin a-și lua singure viața. Sunt afectate și abilitățile cognitive, mai ales funcțiile executorii care controlează comportamentul, astfel că pacienții s-ar putea să spună ce gândesc cu adevărat și să nu mai aibă înțelepciunea de a ști când e mai bine să taci. Memoria de scurtă și cea de lungă durată au ambele de suferit, evoluția bolii mergând spre demență. Boala este fatală, speranța de viață fiind de cincisprezece–douăzeci de ani de la diagnosticare. Proteina huntingtină nu se găsește doar în creier. Prezența ei în alte țesuturi poate duce la atrofie musculară și testiculară, insuficiență cardiacă, osteoporoză, pierderi în greutate și intoleranță la glucoză. Internarea într-o clinică e de cele mai multe ori necesară.

Coreea Huntington a fost atestată pentru prima dată în Evul Mediu, dar faptul că e o boală genetică, cu transmisie dominantă nu a fost demonstrat cu adevărat decât la mijlocul secolului al XIX-lea. Cei care sufereau de această boală erau uneori acuzați de vrăjitorie și arși pe rug. E posibil ca gena să fi ajuns în Massachusetts odată cu Părinții Pelerini de pe *Mayflower*[4]. Medicul american George Huntington i-a descris cu precizie modul de transmitere în 1872, când a scris următoarele:

> Despre natura sa ereditară. Dacă un părinte sau amândoi au manifestat simptome… aproape întotdeauna unul dintre copii sau mai mulți suferă și ei de boală… Dar dacă se întâmplă ca ei să treacă prin viață fără să dea

semne de boală, firul e rupt, iar nepoții și strănepoții celor afectați de coree pot fi siguri că sunt sănătoși[5].

E adevărat că nu poți moșteni boala decât dacă o are unul dintre părinții tăi. Huntington povestește că a văzut pe drum, într-o călătorie, „două femei, mamă și fiică, amândouă înalte, slabe, aproape cadaverice, tot îndoindu-se, zvârcolindu-se și strâmbându-se".

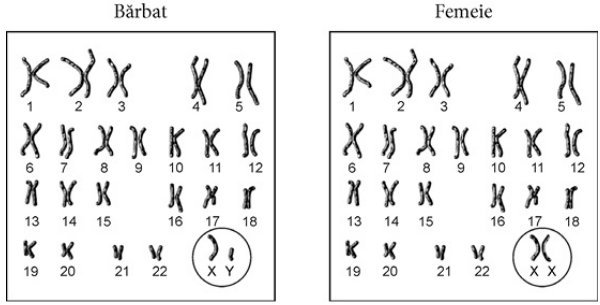
De ce se transmite astfel boala Huntington? ADN-ul e o moleculă uriașă, care se găsește în nucleul celulelor și constă dintr-o succesiune de baze, ca literele din alfabet. Sunt patru tipuri de baze, numite C, T, G și A. ADN-ul unui organism simplu, cum e bacteria *E. coli* care trăiește bine-mersi chiar în clipa asta în intestinul nostru, are un ADN format din aproape cinci milioane de baze. Organismele mai complexe, ca molidul (folosit uneori pe post de brad de Crăciun), au 20 de miliarde. Oamenii, care, în ceea ce privește gradul de complexitate structurală, se situează undeva între bacterii și molizi, au 3 miliarde.

Rolul ADN-ului este să le spună celulelor ce alte molecule să producă, cele mai importante fiind proteinele. În mod obișnuit, o genă e o porțiune de ADN care codifică o anumită proteină. Proteinele sunt lanțuri de mici molecule numite aminoacizi, unite prin legături chimice într-un lung șir. Secvența ADN se citește în grupuri de câte trei perechi de baze și se traduce într-o secvență de proteine. De exemplu, să zicem că avem o genă care începe cu ATGCTATCC. Prima tripletă care se citește este ATG și codifică un aminoacid numit metionină. Următoarea e CTA, adică leucina, după care vine TCC, adică serina, și așa mai departe. Prin urmare, proteina începe cu metionină–leucină–serină și continuă probabil cu alte câteva sute de aminoacizi, după care o nouă triadă (TAA, TAG sau TGA) funcționează ca un semnal de oprire, anunțând că acolo se încheie proteina. Alte zone ale ADN-ului indică locul de unde începe secvența care codifică proteina sau controlează dacă gena este activă și sintetizează bine proteina respectivă.

ADN-ul uman e organizat în patruzeci și șase de secvențe numite cromozomi. Douăzeci și doi dintre ei, numiți autozomi

și numiţi, într-un mod cu totul lipsit de imaginație, de la cromozomul 1 la cromozomul 22 sunt dublaţi, astfel încât majoritatea celulelor conțin câte doi din fiecare. În total, avem în cromozomi aproximativ 20.000 de gene diferite care codifică proteine. Proteinele sunt cele care îndeplinesc aproape toate funcțiile dintr-o celulă: ele fac posibile reacțiile chimice (enzimele), transportă molecule (de exemplu, globulele roșii, care transportă oxigenul), au rol de antibiotic, intră în alcătuirea părului, a pielii, a oaselor și a tendoanelor (făcute din proteina numită colagen).

La oameni, sperma și ovulul conțin de obicei un singur exemplar din fiecare autozom. Un ovul fertilizat va conține, așadar, patruzeci și patru de perechi de autozomi, o copie provenind de la mamă și cealaltă de la tată. Ultimii doi cromozomi se numesc X și Y; ei determină sexul. Ovulul conține un cromozom X, iar sperma – ori un X, ori un Y. Dacă ovulul fertilizat primește de la spermă un X, cromozomii săi de sex vor fi XX, iar copilul va fi de sex feminin. În schimb, dacă ovulul primește un Y, cromozomii sexuali vor fi XY, iar copilul va fi de sex masculin. Imaginea de mai jos arată cromozomii unui bărbat și ai unei femei. Se poate vedea limpede că toți sunt în perechi, în afară de cromozomii sexuali ai bărbatului.



Cromozomi umani. Bărbatul (stânga) și femeia (dreapta) diferă prin faptul că bărbatul are cromozomi XY, iar femeia are cromozomi XX. În fiecare pereche, primim un cromozom de la mamă și unul de la tată.

Datorită numărului mare de variații din ADN, suntem cu toții diferiți unii de alții. Se cunosc sute de milioane de variații posibile, care explică diversitatea noastră practic infinită[6].

Multe dintre aceste diferențe sunt SNP-uri, în care diferă o singură poziție din secvența ADN. Dacă luăm la întâmplare doi oameni între care nu există legături de rudenie, ADN-urile lor vor diferi unul de altul în vreo cinci milioane de locuri, iar cele mai multe dintre aceste diferențe vor fi SNP-uri[7]. Până și între gemenii identici, care provin din scindarea unui singur ovul fecundat, există câteva diferențe, rezultat al mutațiilor întâmplătoare care au loc în trecerea de la stadiul de ovul la bebeluș.

Cele mai dăunătoare mutații pe care le poate suferi o genă sunt cele care fac ca proteina produsă de ea să nu funcționeze cum trebuie. În astfel de cazuri, boala nu se va manifesta decât atunci când cineva are ghinionul de a moșteni două copii defecte, câte una de la fiecare părinte, căci o genă mutantă e inofensivă când e prezentă într-o singură copie. Este cazul unei boli genetice cu transmitere recesivă. Dar uneori o mutație poate să însemne și că proteina afectată a devenit toxică. Când se întâmplă astfel, o singură copie a genei mutante e suficientă pentru ca individul să manifeste boala. Acest gen de mutație se numește cu transmisie dominantă, fiindcă forma toxică își manifestă efectele negative în pofida faptului că perechea ei este o genă care funcționează normal. Copilul cuiva cu o genă dominantă are cincizeci la sută șanse să dezvolte și el boala, fiindcă nu se știe ce versiune a genei va primi de la părintele afectat. Acesta este o modalitate de transmitere a bolii Huntington.

Fără ca George Huntington s-o știe, un călugăr vorbitor de germană pe nume Gregor Mendel din Brno, în Republica Cehă de astăzi, descoperise și el – în mod independent – genele recesive și dominante, despre care vorbise în lucrarea lui fundamentală despre înmulțirea a zeci de mii de soiuri de mazăre, publicată în 1865 și 1866[8]. O mănăstire pare un loc bizar în care să desfășori cercetare de ultimă oră, dar abatele lui Mendel, Cyrill Napp, era foarte interesat de știință și chiar i-a construit lui Mendel o seră, doar ca să aibă unde să-și facă experimentele genetice[9]. Mendel a descoperit că organismele conțin unități ereditare, pe care astăzi le numim gene, și care

determină ce trăsături se moștenesc. Genele sunt de mai multe feluri – există, de exemplu, o genă care determină dacă florile de mazăre sunt albe sau violete – și se găsesc în perechi. Dacă un soi de mazăre prezintă două forme diferite de genă, una va fi dominantă, manifestându-și efectul, pe când cealaltă va fi recesivă, efectul ei fiind mascat de gena dominantă. Efectele genelor recesive nu se vor manifesta decât dacă ambele gene ale perechii sunt recesive. În exemplul nostru, violetul e expresia genei dominante, iar albul e recesiv, așa că vedem flori albe când mazărea are două gene pentru alb, vedem flori violet când mazărea are două gene pentru violet și din nou flori violet când mazărea are o genă pentru alb și una pentru violet. La fel ca la oameni, tulpinile de mazăre moștenesc câte o genă de la fiecare părinte.

Când și-a publicat concluziile referitoare la mazăre, Mendel habar n-avea care era mecanismul fizic care le poate explica. Cromozomii au fost descriși pentru prima dată la mijlocul secolului al XIX-lea, după ce au fost observați în nucleul celulelor, dar rolul lor ca purtători ai genelor nu a fost sugerat decât la începutul secolului XX de un biolog german și unul american – Theodor Boveri, respectiv Walter Sutton[10]. Boveri studia dezvoltarea embrionilor în icrele aricilor-de-mare, fiindcă ouăle lor mari și transparente îi permiteau să observe cu ușurință ce se petrece înăuntru. Boveri a constatat că din ou nu se putea naște un adult decât dacă erau prezenți toți cromozomii ariciului-de-mare. Cât despre Sutton, el a descoperit că, la lăcuste, cromozomii se prezintă în perechi și a avansat ipoteza că proveneau câte unul de la fiecare părinte. Ca să se întâmple astfel, trebuia ca sperma și ovulul să conțină fiecare câte o singură copie a fiecărui cromozom. Meioza, adică procesul prin care se formează aceste copii individuale, a fost observată pentru prima dată în 1876, tot la icrele aricilor-de-mare[11]. În prima etapă a meiozei, sunt copiați toți cromozomii, obținându-se o celulă mare, cu patru copii ale fiecărui cromozom. Apoi celula se divide în două rânduri, producând patru celule-fiice, fiecare cu câte o singură copie. Aceste celule-fiice sunt cele care vor deveni ovul sau spermă. În timpul fertilizării, ovulul și sperma se întâlnesc, iar ovulul fecundat

capătă două copii ale fiecărui cromozom, câte una de la fiecare părinte. Cum genele se află pe cromozomi, avem la îndemână o frumoasă demonstrație fizică a motivelor pentru care legile eredității formulate de Mendel sunt adevărate.

Meioza e un proces crucial pentru reproducerea sexuată, fiindcă produsul ei, celulele-fiice, care vor deveni mai apoi spermă, ovule sau polen, au doar jumătate din ADN-ul necesar unui organism viabil. Un animal trebuie, prin urmare, să găsească un partener care să ofere cealaltă jumătate. Reproducerea sexuată a apărut acum 1,2 miliarde de ani la un organism unicelular, strămoșul tuturor plantelor, ciupercilor și animalelor. În ce fel ne ajută ca specie acest tip de reproducere și de ce nu producem pur și simplu clone cu același ADN ca noi, cum fac bacteriile, rămâne și astăzi un subiect controversat pentru biologi.

În jurul anului 1900, când cercetările lui Mendel au ajuns să fie cunoscute pe scară largă, coreea Huntington a fost una dintre primele boli despre care s-a stabilit că e produsă de o genă dominantă. Tiparul transmisiei dominante putea fi urmărit într-o familie de-a lungul generațiilor. Pe atunci nu se știa nimic altceva despre natura acestei gene. Nu știam ce fel de moleculă codifică, nici care ar fi funcția ei normală sau pe ce cromozom se poate afla. Progrese s-au făcut abia în anii 1960, când o familie americană și-a propus să rezolve misterul.

Milton Wexler s-a născut în 1908 la San Francisco, după care s-a mutat cu familia la New York[12]. A studiat mai întâi dreptul la Universitatea din New York, dar s-a reorientat spre domeniul științific, luându-și doctoratul în psihologie la Universitatea Columbia. După ce și-a efectuat serviciul militar în marină în Al Doilea Război Mondial, s-a mutat în Kansas, în Topeka, unde s-a specializat în studierea și tratarea schizofreniei. S-a căsătorit cu Leonore Sabin și au avut împreună două fete, pe Nancy și pe Alice.

În 1950, cei trei frați mai mari ai Leonorei (Paul, Seymour și Jesse) au fost diagnosticați cu boala Huntington. O moșteniseră de la tatăl lor, Abraham Sabin, care murise de boala Huntington în 1926, la patruzeci și șapte de ani. Wexler s-a

mutat în Los Angeles în 1951, ca să pună bazele unui cabinet privat mai rentabil, unde a început să trateze scriitori, artiști și staruri de la Hollywood. Din veniturile sale, sprijinea financiar îngrijirea medicală a celor trei cumnați ai săi. La scurtă vreme după aceea, personalitatea soției sale a început să se schimbe. Leonore a început să fie depresivă și să aibă toane, iar comportamentul i-a devenit imprevizibil. Nici Wexler, nici soția sau copiii lor nu și-au dat seama că acestea erau simptomele de debut ale bolii Huntington, fiindcă își închipuiau în mod eronat că boala nu-i poate afecta decât pe bărbați. Milton i-a pus irascibilitatea pe seama stresului indus de moartea prematură a părinților și a fraților ei. Schimbările de personalitate ale Leonorei făceau ca viața alături de ea să fie din ce în ce mai dificilă, așa încât soții Wexler au divorțat în 1962. Ulterior, Wexler și-a dat seama că, de fapt, mariajul le fusese distrus de simptomele de debut ale coreei Huntington.

În 1967, când s-a dat jos din mașină la ora nouă dimineața, ca să-și îndeplinească rolul de jurat într-un proces, Leonore Wexler a fost oprită de un polițist, care i-a strigat: „Cum poți să fii beată așa devreme? Rușine să-ți fie!”. Dar Leonore nu era beată. La fel cum i se întâmplase şi lui Woody Guthrie, boala Huntington o făcea să se clatine în mers, să aibă mișcări spasmodice și să se împiedice, creierul ei pierzând controlul asupra corpului. Cuprinsă de panică, Leonore și-a sunat fostul soț și s-a dus la el la birou. Milton și-a chemat un coleg neurolog, care i-a ascultat povestea și istoricul simptomelor. Fără nicio ezitare, a diagnosticat-o pe Leonore cu boala Huntington, ceea ce însemna că o moșteniseră toți cei patru copii ai lui Abraham Sabin. Mai mult, Milton și Leonore știau acum că exista posibilitatea ca și fiicele lor să fi moștenit gena letală.

Pe atunci, Alice și Nancy aveau douăzeci și cinci, respectiv douăzeci și doi de ani. În după-amiaza aceea, Milton le-a spus de diagnosticul neurologului. Le-a explicat că riscul ca și ele să aibă boala era de cincizeci la sută, dar că nu vor putea să afle dacă o au sau nu decât peste vreo douăzeci de ani, când ar fi debutat simptomele. Ori de câte ori aveau să se împiedice, să pronunțe greșit un cuvânt sau să observe că trupul lor face

mișcări stranii, aveau să se întrebe dacă acela era debutul bolii Huntington. Nancy și Alice s-au hotărât pe loc să nu facă copii. Dacă ele aveau gena Huntington, copiii lor ar fi urmat să-și vadă mamele suferind și murind la o vârstă tânără și ar fi rămas să se întrebe dacă nu cumva îi așteaptă și pe ei aceeași soartă.

Șocul l-a făcut pe Milton să se mobilizeze. Nu voia să-și piardă speranța și era hotărât să lupte cu boala. Știa că Woody Guthrie murise de curând de aceeași afecțiune, așa că a contactat-o pe văduva lui, Marjorie, care pusese deja bazele unei organizații pentru studierea coreei Huntington. Milton a înființat o filială în California. În același an, a întemeiat Fundația pentru Studiul Bolilor Ereditare, al cărei scop era finanțarea studiilor despre coreea Huntington, o boală până atunci ignorată de cercetători. Milton a format un comitet de consultanți științifici cu experiență și o echipă de tineri oameni de știință străluciți, care de-abia așteptau să lucreze într-un domeniu unde începeau practic de la zero. A strâns fonduri de la Congresul american și printr-un concert folk ținut la Hollywood Bowl, unde au cântat mulți dintre admiratorii lui Woody Guthrie. A dat petreceri la care oamenii de știință aveau ocazia să socializeze cu prietenii săi din lumea vedetelor de film și a organizat workshopuri la care să se dezbată idei de piste de cercetare.

În 1970, Leonore a încercat să-și pună capăt zilelor. A fost găsită de menajeră întinsă în pat, cu fotografiile fiicelor ei, după ce luase o uriașă supradoză de somnifere. Pe Leonore a înfuriat-o cumplit faptul că i se salvase viața. Acesta a fost evenimentul decisiv care a făcut-o pe fiica ei, Nancy, să se dedice trup și suflet studierii bolii Huntington. A început să lucreze îndeaproape cu familiile afectate și și-a luat doctoratul cu o teză despre efectele psihologice ale bolii Huntington asupra rudelor celor bolnavi.

În 1972, Fundația pentru Studiul Bolilor Ereditare a găsit un grup perfect de pacienți pe care să studieze această afecțiune. La un workshop din Ohio, un doctor din Venezuela pe nume Ramón Ávila Girón a prezentat un film făcut într-un sat de pe malul lacului Maracaibo din nordul țării. În film se vedeau zeci

de oameni cu problemele motorii caracteristice bolii Huntington. Ávila Girón a explicat că făceau cu toții parte din aceeași familie. Multe dintre satele de pe malul lacului erau afectate de boală. În unele dintre ele, simptomele erau prezente chiar și la peste jumătate din populație. Oamenii de prin preajma locului evitau să se căsătorească cu cineva din satele acestea, știind ce soartă ar fi putut să aibă copiii lor. Nancy și colegii ei erau obișnuiți să lucreze mai ales cu familii în care erau afectați doar câțiva membri. Dar în satele de lângă lacul Maracaibo trăiau mii de oameni cu boala Huntington și păreau să fi avut cu toții un unic strămoș comun. Dacă ar fi fost posibil să identifice o secvență ADN care să fie prezentă la toți bolnavii și absentă la cei sănătoși, atunci acolo putea să fie localizată gena care provoca boala Huntington. Nancy a vizitat satele împreună cu echipa ei, adunând informații medicale, reconstituind arborii genealogici și prelevând probe de sânge. Începuse să i se spună „Angel Catira" – Îngerul Blond.

Datorită Fundației pentru Studiul Bolilor Ereditare și a lobbyului din Congres, în 1979 a fost demarat un proiect de cercetare a bolii Huntington sub forma unui parteneriat SUA–Venezuela. Principalul scop era identificarea genei responsabile. Au fost studiate peste 18.000 de persoane din două sate venezuelene izolate, Barranquitas și Lagunetas, majoritatea făcând parte din aceeași familie extinsă. Boala începuse cu María Concepción, care trăise acolo în urmă cu două sute de ani și avusese zece copii. Tatăl Maríei a fost probabil un marinar european necunoscut care suferise și el de boala Huntington.

Peste o sută de oameni de știință au lucrat la proiect timp de zece ani, până când au reușit în sfârșit să descopere că gena se află undeva pe cromozomul 4. Cum au procedat? Nu mai fusese încercat niciodată nimic atât de ambițios, așa încât au trebuit inventate tehnici noi. Un rol crucial l-a avut analiza înlănțuirilor genice (*linkage analysis*). Acest tip de analiză pleacă de la constatarea că genele situate aproape una de alta pe același cromozom tind să se transmită împreună în meioză. Având la dispoziție informația asta, oamenii de știință pot să-și

dea seama cum sunt poziționate genele pe un anumit cromozom.

Munca a fost dificilă și obositoare. Dar a fost încununată de succes, nu doar pentru că s-a reușit astfel pentru prima dată identificarea unei gene dominante prin analiza înlănțuirii genice, ci și pentru că s-au elaborat cu acest prilej metode care aveau să fie utilizate mai târziu la secvențierea genomului uman. S-a descoperit că boala Huntington e strâns legată de un marker genetic de pe cromozomul 4 numit G8[13]. Cu alte cuvinte, cine moștenește un marker G8 moștenește și gena Huntington, de unde s-a dedus că G8 și gena Huntington ocupă poziții apropiate pe cromozomul 4. Cu ajutorul altor tehnici, echipa a reușit să stabilească apoi cu și mai mare precizie poziția genei, pe brațul scurt al cromozomului 4. Aici au identificat o genă pe care au numit-o IT15 (prescurtare pentru „transcriere interesantă 15”) și care s-a dovedit a fi chiar gena Huntington. Secvențializarea ei a pus în evidență natura exactă a mutației Huntington[12].

După cum am văzut, majoritatea mutațiilor sunt SNP-uri, prin care o bază a ADN-ului e înlocuită de altă bază (de exemplu, G în loc de A sau C în loc de T). Însă mutația care provoacă boala Huntington arată cu totul altfel. În gena Huntington, se repetă de foarte multe ori tripleta CAG. Oamenii sănătoși au între șase și treizeci și cinci de repetiții CAG, dar un bolnav de Huntingon va avea mai multe. Gena Huntington codifică o proteină numită huntingtină. Nu e cunoscută funcția exactă a acestei proteine, dar știm că e esențială, fiindcă șoarecii care nu o au mor. S-ar putea să aibă un rol în comunicarea dintre celule sau în transportul de substanțe. Se găsește mai ales în celulele nervilor și în creier, după cum se poate deduce și pe baza simptomelor[14]. Tripleta CAG codifică aminoacidul glutamină, deci modelul cu repetiții CAG ar însemna că huntingtina conține un lung șir de glutamine, aflate în șirul de proteine.

Glutaminele sunt inofensive dacă sunt mai puține de treizeci și șase, iar în acest caz proteina huntingtină funcționează normal. Dar, când lanțul conține peste treizeci și șase de glutamine, enzimele pot divide proteina huntingtină,

producând secvențe de poliglutamine. Aceste fragmente se lipesc unele de altele, formând un fel de cheaguri în celulele nervoase. Deocamdată nu se știe dacă aceste cheaguri sunt cele ce afectează celulele nervoase sau dacă celulele procesează cu dificultate proteina huntingtină, ceea ce duce la acumularea ei în celule, unde începe să facă rău. În orice caz, știm că, pe cât e mai mare extensiunea repetițiilor CAG, pe atât e mai periculoasă proteina și pe atât debutează boala mai devreme. Dacă sunt între treizeci și șase și treizeci și nouă de glutamine, persoana în cauză s-ar putea să aibă norocul să nu dezvolte boala; dacă lanțul e mai lung de patruzeci, atunci boala Huntington e inevitabilă[15].

Deosebit de îngrijorător la expansiunile CAG e fenomenul decalării vârstei de debut a bolii. În timpul replicării ADN-ului, enzima polimerază responsabilă de copierea ADN-ului poate să facă greșeli, adăugând o tripletă CAG în plus. Adăugarea uneia sau a două secvențe CAG la fiecare generație e un lucru obișnuit. De aceea, dacă un copil moștenește gena Huntington, va produce huntingtină cu o secvență mai lungă de poliglutamine decât părintele afectat, ceea ce face ca proteina să fie mai toxică. În consecință, copilul va începe să manifeste simptome mai devreme decât părintele. Asta înseamnă că persoanele cu treizeci și ceva de secvențe CAG s-ar putea să facă un copil cu boala Huntington chiar dacă ele nu au boala, fiindcă adăugarea câtorva secvențe în plus ar putea să ducă proteina dincolo de pragul de la care ea devine mortală. O expansiune CAG foarte lungă face ca boala să se manifeste devreme (boala Hungtington juvenilă), debutând înainte de vârsta de douăzeci de ani[16].

Descoperirea genei a făcut posibilă elaborarea unui test pentru depistarea bolii. Dacă un tânăr are un părinte diagnosticat cu boala Huntington, poate să facă testul ca să afle dacă va dezvolta și el boala. În practică, cei mai mulți nu vor să știe și aleg să facă testul doar atunci când se gândesc dacă să aibă sau nu copii. Nu avem încă niciun remediu pentru această afecțiune. Încercările recente de a inhiba producerea proteinei huntingtine[17] nu au avut succes[18], dar se cercetează și posibilitatea distrugerii proteinelor cu expansiuni CAG[19]. Astfel

de abordări și altele ca ele s-ar putea să fie primul pas spre un remediu. Numai timpul ne va putea spune.

Alice și Nancy Wexler nu au vrut să-și secvențializeze proteina huntingtină. Se hotărâseră deja să nu aibă copii încă de când fusese diagnosticată mama lor, cu mult înainte să existe vreun test pentru boala Huntington. În cele din urmă, Nancy a început să dezvolte simptome: probleme de mobilitate oculară, tulburări de vorbire și mișcări incontrolabile. A păstrat multă vreme secretul, dar, la un moment dat, Alice a convins-o să-și facă boala publică. Boala nu a făcut-o pe Nancy să se oprească din munca ei: a impulsionat cercetările viitoare, a adus coreea Huntington în conștiința publică și a continuat să ducă o viață productivă, împlinită și plăcută, trecând chiar de vârsta de șaptezeci de ani[20].

15

Fiicele regelui

În 1990, un băiat cu dizabilități intelectuale și malformații grave a fost adus la cabinetul lui Theodore Tarby, un neurolog pediatru din Phoenix, Arizona. Cum boala băiatului era cu totul nouă pentru el, Tarby a trimis probe de urină la Universitatea din Colorado, specializată în boli genetice rare. Acolo, secvențierea ADN-ului a scos la iveală faptul că băiatul suferea de o afecțiune extrem de rară, numită deficit de fumarază. Fumaraza este o enzimă esențială pentru producerea de energie la nivelul celulelor, așa încât mutațiile care o afectează sunt de obicei catastrofale. Deficitul de fumarază se traduce prin convulsii severe, incapacitatea de a merge sau de a sta drept, tulburări grave de vorbire, tulburări de creștere și diformități îngrozitoare[1]. O mare parte din creier lipsește. Investigațiile ulterioare au arătat că mulți alți copii sufereau de aceeași boală, printre care și sora băiatului, toți făcând parte din aceeași comunitate. Nu e de mirare că doctorul Tarby nu văzuse niciodată vreun caz de deficit de fumarază – până în anii 1990, nu se cunoșteau decât treisprezece cazuri în întreaga lume. Dar, între 1990 și 2006, Tarby a identificat peste douăzeci de copii cu aceeași boală, toți din același oraș[2].

Comunitatea din care făceau parte era Biserica Fundamentalistă a lui Isus Hristos a Sfinților din Zilele din Urmă (The Fundamentalist Church of Jesus Christ of Latter-Day Saints, FLDS) din Colorado City, Arizona, și din orașul învecinat, Hildale, Utah, de-o parte și de alta a graniței dintre cele două state. Aproape jumătate din cei 8.000 de locuitori care trăiesc acolo se trag din două familii întemeietoare ale

acestor așezări, familiile Barlow și Jessop, care s-au stabilit în acele locuri retrase în anii 1930. Membrii FLDS practică poligamia, aranjează căsătorii între rude, se căsătoresc de tineri și le încurajează pe femei să facă cât mai mulți copii.

Poligamia a fost adoptată ca urmare a exemplului personal și a învățăturilor lui Joseph Smith și Brigham Young, primii conducători ai Sfinților din Zilele din Urmă, numiți și mormoni. După moartea lui Smith în Illinois, în 1844, Young a condus noua congregație spre vest, întemeind Salt Lake City în Utah. În 1890, ca urmare a presiunilor din partea guvernului federal și a unei revelații trimise de Isus Hristos, președintele Bisericii, Wilford Woodruff, a făcut o declarație oficială prin care a pus capăt poligamiei. Datorită acestei decizii, Utah a putut să devină membru al Statelor Unite șase ani mai târziu, când interzicerea poligamiei a fost inclusă în constituția statului. Deși majoritatea aderenților au acceptat noile dispoziții, unii s-au opus vehement, fiindcă intrau în contradicție flagrantă cu tradiția Bisericii. Cei care nu erau de acord cu reformele lui Woodruff și-au întemeiat propriile congregații și comunități, unde să poată trăi după convingerile lor. Una dintre aceste noi comunități era Colorado City/Hildale.

Fondatorul congregației din Colorado, Joseph Smith Jessop, și prima lui nevastă, Martha Moore Yeates, au avut împreună paisprezece copii. Una dintre fiicele lor s-a căsătorit cu John Yeates Barlow, un alt întemeietor și conducător religios al comunității. În 1953, când a murit, Joseph Smith Jessop avea deja o sută doisprezece nepoți, dintre care cei mai mulți se trăgeau din el și din Barlow. Căsătoriile erau aranjate astfel încât să se conserve descendența de rudenie, așa încât se contractau întotdeauna între veri: surorile se căsătoreau cu același văr primar; unchii se căsătoreau cu nepoatele; doi frați se căsătoreau cu două surori care le erau verișoare. Adolescenții de gen masculin nedoriți, cunoscuți ca „băieți pierduți”, erau dați afară din comunitate, fiindcă, din moment ce numai un număr restrâns de bărbați privilegiați ajungeau să aibă multe neveste, nu exista loc pentru cei fără partener. După câteva generații, și-a făcut apariția deficitul de fumarază, copiii moștenind de la părinții lor, strâns înrudiți, varianta

coruptă a genei care codifică fumaraza. În prezent, mii de membri FLDS au această genă disfuncțională. Iar deficitul de fumarază nu este singura lor problemă genetică. Bărbații se nasc cu buză de iepure, cu picioare diforme, anomalii ale valvelor inimii și hidrocefalie[2, 3].

Când Tarby a explicat la o întrunire comunală că n-ar trebui să se mai încheie căsătorii între clanurile Barlow și Jessop, cuvintele lui au avut parte de o primire ostilă[2]. Descendența de rudenie era mai importantă pentru mormoni decât reducerea riscului de boală, iar copiii bolnavi erau modul prin care Dumnezeu îi punea la încercare. Membrii de gen masculin ai congregației aveau nevoie de cel puțin trei soții ca să ajungă în paradis și cu cât aveau mai multe, cu atât mai bine[4]: de pildă, Warren Jeffs, unul dintre conducătorii Bisericii, are cam optzeci. În 2011, Jeffs a fost condamnat la închisoare pe viață, plus douăzeci de ani de detenție, pentru agresiune sexuală deosebit de gravă. Din închisoare, a emis apoi pentru întreaga comunitate o interdicție de a face sex[5]. De atunci, mulți mormoni au părăsit congregația. Comunitatea Colorado City/ Hildale se chinuie să supraviețuiască și trece acum prin prefaceri rapide, după mulți ani de control abuziv[6].

De obicei nu contează dacă se întâmplă să avem o genă defectă, pentru că putem fi aproape siguri că partenerul sau partenera noastră va avea două copii funcționale ale genei respective. Drept urmare, copiii noștri vor moșteni de la partener o copie funcțională, chiar dacă noi suntem purtătorii unei gene defecte. În schimb, situația e mult mai riscantă dacă părinții sunt înrudiți; în cazul acesta, e posibil ca ambii să fi moștenit o genă defectă de la un strămoș comun, așa cum s-a întâmplat cu gena fumarazei în comunitatea FLDS. Cu cât părinții sunt înrudiți mai îndeaproape, cu atât e mai probabil ca urmașii lor să sufere de o boală genetică. Părinții înrudiți între ei joacă soarta copiilor la loteria geneticii.

Drept urmare, căsătoriile între frate şi soră sunt ilegale în aproape toate culturile, din motive cât se poate de întemeiate. Probabil că nici nu e nevoie de legi împotriva incestului, fiindcă se întâmplă foarte rar ca fratele şi sora să se simtă atrași sexual. Dezgustul față de incest e o reacție firească, pe

care am dezvoltat-o prin selecție naturală ca să prevenim astfel de relații nesănătoase. Cu toate acestea, căsătoriile între frate şi soră s-au mai practicat de-a lungul istoriei – de exemplu, în Egiptul antic. Astăzi, în Regatul Unit, cam o persoană din 3.600 a fost concepută prin incest, fie între frate şi soră, fie între tată și fiică[7].

Dacă mariajul între frate şi soră e rar, în multe culturi se întâlnesc frecvent copii născuți din căsătoria unor veri primari, care au doi bunici în comun[8]. În multe locuri din Asia de Sud, Africa de Nord și Orientul Mijlociu, căsătoria unei fete e o mare povară pentru familie, fiindcă mireasa are nevoie de o zestre consistentă și valoroasă. Dacă îți măriți fata cu fiul fratelui sau al surorii tale, zestrea va rămâne în familie, iar ție îți va fi mai ușor să ții legătura cu fiica ta după căsătorie. Atitudinile față de căsătoriile între veri sunt foarte diverse. Sunt interzise în China, Coreea, Filipine și cam în jumătate dintre statele din SUA. În Europa, deși practica e legală, e întrucâtva stigmatizată, fiindcă e asociată cu tabuul incestului, dar și fiindcă există o preocupare (întemeiată) cu privire la riscurile pe care le presupune la adresa sănătății copiilor.

Căsătoriile între veri sunt frecvente mai ales în Orientul Mijlociu. De exemplu, în Arabia Saudită, peste 70 la sută dintre căsătorii sunt între veri de gradul I sau II, ceea ce mărește substanțial riscul ca o boală genetică recesivă să se manifeste la copii. Obiceiul există de mii de ani, iar problema se amplifică odată cu trecerea generațiilor. Rezultatul e că arabii au astăzi cea mai mare incidență a bolilor genetice din lume. Conștiente de aceste riscuri, unele țări, cum e Quatar, au decis în mod înțelept să le ofere tinerilor care se gândesc la căsătorie servicii de screening genetic, pentru a vedea dacă nu cumva sunt amândoi purtători de afecțiuni genetice[9]. Nu ar fi rău să se facă astfel de teste pretutindeni. Astfel, acele SNP-uri despre care știm că au legătură cu anumite boli genetice ar putea fi identificate rapid și ieftin. În pofida faptului că suntem tot mai conștienți de riscuri și avem tot mai mult acces la screening genetic, căsătoriile între veri au devenit de fapt tot mai frecvente în ultima vreme.

Un studiu din 2015 a investigat efectele endogamiei asupra

sănătății pe o populație de 354.224 de indivizi din 102 comunități din întreaga lume[10]. Cei mai asemănători genetic făceau parte din două comunități religioase americane: amishii și hutterii. Amândouă fuseseră la început foarte restrânse și de sute de ani practicau căsătoria numai în sânul comunității. Cei mai diverși din punct de vedere genetic erau subiecții din Africa. Au fost măsurați șaisprezece indicatori de sănătate publică, printre care și înălțimea, inteligența, tensiunea arterială, nivelul de colesterol, capacitatea plămânilor, indicele masei corporale și nivelul hemoglobinei. Modificările survenite în variaţia genetică au avut efecte negative semnificative asupra a patru dintre acești parametri: înălțimea, buna funcționare a plămânilor, rezultatele școlare și factorul *g* (capacitatea cognitivă generală). Interpretarea rezultatelor a demonstrat că, în medie, dacă părinții sunt veri primari, efectul acestui fapt asupra copiilor este echivalent cu pierderea a zece luni de educație și 1,2 cm din înălțime. Dacă practica mariajului între veri se repetă la mai multe generații, efectele se amplifică. Nu s-au observat efecte asupra tensiunii arteriale, a colesterolului sau a inimii.

Căsătoriile între veri îndepărtați au loc adeseori fără ca partenerii să știe că sunt înrudiți. E mai probabil să se întâmple atunci când soții fac amândoi parte din aceeași comunitate, care descinde dintr-un număr mic de membri. Comunitatea FLDS este un exemplu extrem. Efectul de „gâtuire genetică”, adică omogenitatea genetică mare care apare atunci când o comunitate e fondată de un grup mic de oameni, se poate constata și la canadienii francezi. Orașul Québec a fost întemeiat în 1608 și, în următorii 150 de ani, colonia Noua Franță s-a tot extins. În 1663, în Noua Franță trăiau cam 2.500 de oameni, dintre care 719 bărbați necăsătoriți și doar 45 de femei necăsătorite. Majoritatea ocupațiilor disponibile în Noua Franță, cum ar fi cea de soldat, de vânători pentru piei și de preot, erau destinate exclusiv bărbaților, așa încât din Europa au emigrat aici mai ales bărbații, creând acest dezechilibru major între sexe. Cum femeile necăsătorite nu erau prea doritoare să vină în această nouă lume, colonia se îndrepta fie

spre dispariție, fie spre asimilarea de către populațiile indigene sau de grupurile de coloniști britanici din sud.

Pentru creșterea populației și propășirea coloniei franceze și a culturii ei, Jean Talon, guvernatorul Noii Franțe, i-a propus regelui Ludovic al XIV-lea să finanţeze transportul a cel puțin 500 de femei tinere peste Atlantic. Regele și-a dat acordul și astfel au fost recrutate 800 de tinere. Cele mai multe aveau între doisprezece și douăzeci și cinci de ani, împărtășeau principii morale sănătoase (confirmate de un preot), aveau o constituție robustă, potrivită pentru munca la câmp, și erau în general de obârșie joasă. Aceste *filles du roi* („fiice ale regelui”) au primit banii necesari pentru călătoria spre Canada, zestre și niște cufere cu accesorii personale (un pieptăn, două pelerine, o cingătoare, o pereche de ciorapi, o pereche de pantofi, o pereche de mănuși, o bonetă, șireturi, patru rânduri de dantele și o trusă de cusut). Astfel echipate, fetele aveau să fie la mare căutare printre bărbații singuri și frustrați din Québec.

Programul a funcționat. În 1670, majoritatea fetelor care sosiseră cu un an mai devreme se căsătoriseră și erau deja însărcinate, după un fel de *speed dating*, prin care își evaluau potențialii soți după câteva scurte întâlniri, sub supravegherea unor măicuțe, și alegeau pe unul dintre ei. Dacă niciunul nu era satisfăcător, fetele se puteau sui într-un vas și călători pe fluviul St Lawrence spre orașul următor. Până la sfârșitul lui 1671, fiicele regelui dăduseră naștere la aproape 700 de copii. Populația Noii Franțe s-a dublat în doar nouă ani, fiindcă nu era deloc neobișnuit să faci și zece copii sau chiar mai mulți; din populația actuală de cinci milioane de canadieni francezi, cei mai mulți se trag din fiicele regelui. Printre descendentele acestor femei se numără și Angelina Jolie, Hillary Clinton și Madonna.

Războiul de Șapte Ani (1756–1763), purtat între Marea Britanie, Prusia, Portugalia și alte state germane, pe de o parte, și Sfântul Imperiu Roman, Austria, Rusia, Spania și Suedia, pe de altă parte, a pus abrupt capăt emigrației spre Noua Franță. Războiul s-a încheiat cu o serie de schimburi teritoriale complexe, prin care Noua Franță a fost cedată Marii Britanii, în

schimbul mult mai productivelor insule Martinica și Guadelupa din Caraibe, unde se cultiva trestie-de-zahăr. De atunci, imigrația în Canada s-a făcut preponderent dinspre Insulele Britanice, mai ales dinspre Scoția și Irlanda; printre imigranți s-au numărat uneori și loialiști americani care voiau să rămână în Imperiul Britanic după pierderea celor treisprezece colonii în Războiul de Independență. Prin urmare, la canadienii francezi se pot observa un puternic„efect de fondator” și o variație genetică scăzută, o mare parte din populația actuală trăgându-se din *les filles du roi*. Acest fapt se reflectă în zeci de boli genetice[11, 12].

Fenomenul de gâtuire genetică poate să apară când o populație își reduce semnificativ proporțiile și apoi crește din nou. Astfel de diminuări drastice de populație pot fi rezultatul epidemiilor, al dezastrelor naturale sau al războaielor, în particular al genocidului. Înainte ca europenii să ajungă în cele două Americi după debarcarea lui Columb din 1492, toți amerindienii se trăgeau dintr-un număr restrâns de oameni care călătoriseră de-a lungul coastei din estul Rusiei, prin Alaska și Canada, până în extremitatea Americii de Sud. Migrația aceasta a avut loc în timpul ultimei glaciațiuni, acum 14.000 de ani, când nivelul oceanelor era mai scăzut, iar Rusia și Alaska erau legate între ele prin uscat. Când acești călători cutezători au luat-o spre sud ca să se pună la adăpost din calea frigului aspru al glaciațiunii canadiene, au găsit teritorii mănoase, cu multe animale mari, numai bune de vânat. Populația a crescut spectaculos. Înainte de sosirea lui Columb, în cele două Americi trăiau probabil 50 de milioane de indivizi, cea mai mare densitate demografică fiind în America Centrală, unde înfloriseră civilizațiile aztecă și mayașă. Configurația genetică a amerindienilor de azi arată că aceste 50 de milioane se trag dintr-un grup de nici o mie de fondatori[13]. E de presupus că această populație ancestrală a fost cea mai redusă numeric în timpul deplasărilor formidabile din Siberia în Alaska, în călătoriile lor cu adevărat eroice în care avuseseră de îndurat cele mai grele condiții.

Drept urmare a acestei gâtuiri demografice, diversitatea

genetică a amerindienilor e scăzută, în ciuda distanței mari geografice dintre Canada și Chile. Aproape toți au grupa sanguină 0, de exemplu. Primele SNP-uri specifice amerindienilor par să fi apărut pe vremea când strămoșii lor trăiau în Siberia. E posibil ca lipsa diversității genetice să fi contribuit la rata înaltă de mortalitate indusă de bolile europene în rândul nativilor americani. Într-o populație diversă din punct de vedere genetic, susceptibilitatea la o boală nouă variază foarte mult, așa încât întotdeauna va exista un număr semnificativ de persoane care vor avea o rezistență suficient de mare pentru a scăpa cu viață. În schimb, în cazul americanilor nativi, dacă o anumită persoană era foarte afectată de o tulpină a unei boli infecțioase, atunci la fel avea să fie aproape toată lumea.

Sosirea europenilor e posibil să fi avut un impact și mai mare asupra câinilor. Câinii au ajuns în Americi pentru prima dată acum 10.000 de ani, venind tot din Siberia, și au găsit aici un mediu propice dezvoltării. Dacă e să comparăm ADN-ul rămas de la aceste animale străvechi cu cel al câinilor din America de azi, vom observa că populațiile actuale nu păstrează aproape nimic de la primii câini care au trăit aici. Primii câini americani au fost exterminați probabil de bolile pe care le-au adus câinii europeni[14].

E foarte probabil ca mulți dintre noi să fim purtătorii unor boli recesive letale, dar problemele apar numai dacă facem copii cu verii noștri. Nu avem de unde să știm dacă avem o copie disfuncțională a unei gene, fiindcă prezența ei e mascată de gena normală, ceea ce ne ferește de boală. Un studiu efectuat recent asupra hutterilor din Dakota de Sud a reușit să aproximeze probabilitatea ca o persoană să aibă o astfel de genă disfuncțională[15]. Frăția Hutterită a fost întemeiată în Austria în anii 1520. Când nu mai rămăseseră decât 400 de membri, au emigrat în America de Nord, unde în anii 1870 au înființat trei ferme colective și au dezvoltat un dialect german propriu. Coloniile au fost prospere și au dat naștere la trei subdiviziuni majore. Începând din 1910, căsătoriile se încheiau mai ales între membrii aceluiași grup. Astăzi, populația este de 45.000. Hutterii țin arhive extensive ale arborilor genealogici și

ale afecțiunilor medicale și suferă de treizeci și cinci de boli recesive, printre care și fibroza chistică, tot ca rezultat al efectului de fondator și al endogamiei. Au un stil de viață comunitarist, împărțind orice posesii și reducând la minimum diferențele ambientale, ceea ce face din ei un grup excelent pentru studiul bolilor genetice.

Analiza a utilizat date culese de la treisprezece generații, inclusiv 1.642 de hutteri care trăiesc azi în Dakota de Sud și 3.657 de înaintaşi de-ai lor, toți trăgându-se dintr-un număr de șaizeci și patru de fondatori. Tehnologia modernă de secvențiere a ADN-ului permitea deja la acea dată să se facă teste pentru a stabili dacă o persoană avea sau nu o variantă de genă care provoacă boli. Fiecare fondator al comunității hutterilor avea în medie 0,6 mutații recesive letale. Presupunând că hutterii sunt o bună reprezentare pentru întreaga specie umană, atunci cam jumătate dintre noi suntem purtătorii unor boli genetice letale.

Până de curând, nu se putea face nimic pentru a împiedica nașterea unor copii cu boli genetice recesive, deși riscul putea fi scăzut prin programe de screening sau, mai simplu, prin evitarea căsătoriilor între veri – mai ales dacă se știe că o anumită boală e prezentă în ambele ramuri ale familiei. După cum vom vedea, mai incitantă (dar și înspăimântătoare) este perspectiva de a modifica ADN-ul uman în așa fel încât bolile genetice să dispară pentru totdeauna.

În lume se nasc mai mulți băieți decât fete, diferența naturală fiind de trei la sută la nivel mondial[16]. Decalajul scade cu vârsta, apropiindu-se de zero la tinerii adulți. Bărbații au un risc mai mare de a-și pierde viața în urma unor acte de violență, fie că e vorba de războaie, sinucidere sau omucidere, și sunt mai predispuși la accidente. La vârsta la care adolescenții încep să meargă pe motociclete sau să facă manevre periculoase la volan și să practice meserii, sporturi sau alte activități riscante, mult mai mulți băieți mor în accidente decât fete. Asemenea comportamente tind să egalizeze ponderea pe care o au tinerii celor două sexe în ansamblul populației. După vârsta de cincizeci de ani, numărul

femeilor îl întrece pe cel al bărbaților, fiindcă bărbații mor mai devreme. Totodată, băieții și tinerii au o rată a mortalității mai mare decât a fetelor, fiindcă au un risc mai mare de a dezvolta boli genetice.

Din punct de vedere biologic, ceea ce face ca o persoană să fie de sex masculin este prezența cromozomului Y. În absența genelor de pe cromozomul Y care fac ca cineva să fie de sex masculin, persoana va fi de sex feminin. După cum am văzut în cazul bolilor genetice cu transmitere recesivă, în mod normal avem câte o copie în plus din fiecare genă, deoarece cromozomii sunt organizați în perechi. Dar în cazul bărbaților, lucrurile nu stau așa, fiindcă ei au un singur cromozom X și un singur cromozom Y. În total, oamenii au aproximativ 20.000 de gene care sintetizează proteine, dar cromozomul Y are de departe cele mai puține – doar vreo șaptezeci. Gena esențială în determinarea sexului masculin se numește regiunea determinantă a sexului de pe cromozomul Y (*sex-determining on region Y, SRY*). Dacă *SRY* este prezent pe cromozomul Y, activează un număr de gene care fac ca gonadele să se dezvolte ca testicule în loc de ovare. Pe urmă, testiculele vor începe să secrete hormonul masculin numit testosteron. Fetușii celor două sexe, care la început se dezvoltă la fel, urmează de acum căi diferite.

Bolile genetice care se întâlnesc mult mai des la băieți decât la fete sunt provocate de gene disfuncționale de pe cromozomul X, fiindcă băieții au un singur cromozom X, deci nu au o a doua copie a genelor de pe acest cromozom. Bolile induse de mutațiile de pe cromozomul X sunt una dintre cauzele pentru care femeile au o speranță de viață mai mare decât bărbații. De exemplu, distrofia musculară Duchenne este o boală gravă caracterizată prin slăbiciune musculară cauzată de mutațiile genei care sintetizează distrofina și care se găsește pe cromozomul X. Distrofina e o proteină uriașă care se atașează de fibrele musculare. Dacă nu funcționează corect sau dacă lipsește cu totul, mușchii slăbesc și mor. Slăbiciunea musculară se manifestă încă de când bebelușul începe să meargă; de la vârsta de zece ani are deja nevoie de un scaun cu rotile. Până la douăzeci și unu de ani, se instalează în mod

obișnuit paralizia mai jos de gât, iar speranța de viață e de doar douăzeci și șase de ani. Fetele care au gena mutantă nu sunt afectate, fiindcă au o genă funcțională pe celălalt cromozom X. Băieții, în schimb, nu sunt la fel de norocoși. Multe alte boli genetice sunt legate de sex, una dintre ele fiind cecitatea pentru culorile roșu și verde. Un exemplu clasic este hemofilia la membrii caselor regale europene.

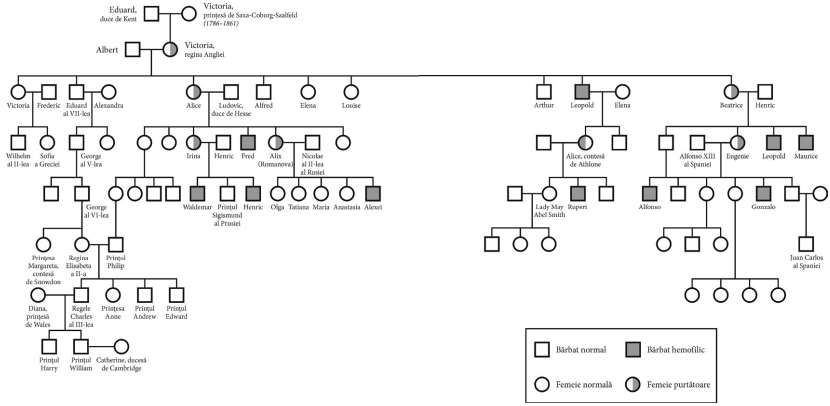
Este notoriu faptul că regina Victoria era o purtătoare a hemofiliei: o bază azotată A fusese înlocuită cu o bază G în gena ei responsabilă de sinteza factorului IX, o proteină esențială pentru coagularea sângelui. Această variație infimă a schimbat cursul istoriei. Ca urmare a acestei mutații, factorul de coagulare IX este mult mai scurt decât ar trebui, ceea ce-l face nefuncțional[17]. Gena care sintetizează factorul IX se află pe cromozomul X, așa încât femeile nu sunt afectate – cum nu a fost afectată nici regina Victoria –, fiindcă au și o copie funcțională a genei, pe celălalt cromozom X. În schimb, dacă bărbații sunt purtători ai bolii, manifestarea simptomelor e inevitabilă. Din moment ce au un singur cromozom X, nu pot sintetiza deloc factorul IX, ceea ce afectează enorm capacitatea sângelui de a forma cheaguri. Cei bolnavi de hemofilie fac vânătăi foarte ușor și sângerează mult după o tăietură. Creierul e deosebit de vulnerabil la sângerări, care se soldează cu leziuni ireversibile, convulsii și pierderea cunoștinței. Boala e observată de obicei când un nou-născut nu se oprește din sângerare după tăierea cordonului ombilical.

Nu se știa ca vreunul dintre înaintaşii reginei Victoria să fi suferit de hemofilie, așa încât mutația pare să fi început cu ea. Mai exact, probabil că a fost prezentă în sperma tatălui ei, prințul Eduard, duce de Kent, care avea cincizeci și unu de ani când s-a născut ea. Tații mai în vârstă au un risc mai mare de a suferi mutații în celulele spermei, fiindcă ele au avut mai mult timp să acumuleze erori. Primul caz de hemofilie în casa regală britanică a fost la prințul Leopold, al patrulea fiu și al optulea copil al reginei Victoria cu prințul Albert. Leopold s-a născut în 1853 și a fost diagnosticat cinci ani mai târziu. La treizeci de ani, a căzut și s-a lovit la cap. Traumatismul a provocat o hemoragie care nu s-a mai oprit. A murit în zorii

zilei următoare. Leopold a fost primul din cei zece descendenți de sex masculin ai reginei Victoria care au suferit de hemofilie și singurul care a avut copii. Fiica lui, Alice, era cu siguranță o purtătoare a bolii, fiindcă nu putea moșteni de la tatăl ei decât o genă defectuoasă. Alice a transmis mai departe boala fiului ei, Rupert, și probabil și mezinului, Maurice. Rupert a murit la patruzeci de ani în urma leziunilor provocate de un accident rutier, iar Maurice a murit la vârsta de cinci luni. Din fericire, copiii cei mai mari ai reginei Victoria, Vicky și Bertie, au reușit să evite gena hemofiliei. Vicky s-a căsătorit cu împăratul german Frederic al III-lea și a fost mama kaizerului Wilhelm al II-lea; Bertie a devenit regele Eduard al VII-lea al Regatului Unit. Așa au scăpat casele regale germană și britanică de blestemul hemofiliei.

Graficul de mai jos (vezi *infra* pp. 208-209) arată care dintre descendenții reginei Victoria sunt cunoscuți ca bolnavi de hemofilie sau purtători ai bolii. Copiii reginei Victoria au intrat prin căsătorie în multe familii regale europene, astfel că numărul total de bolnavi de hemofilie ai acestei linii ereditare este de zece. Ultimul a fost Gonzalo, născut în 1914. Astăzi, s-ar părea că niciunul dintre descendenții reginei Victoria nu mai are această genă, deși s-ar putea să mai existe la familia regală a Spaniei, printre urmașii Beatricei, toți femei[18]. Problema s-ar putea clarifica prin secvențiere ADN.

Țarul Nicolae al II-lea al Rusiei, soția lui, Alexandra, fiul și moștenitorul său, Alexei, și cele patru fiice ale lor au fost uciși cu toții în 1918, în timpul Războiului Civil care s-a declanșat după Revoluția din Octombrie. În 2009, rămășițele lor au fost identificate fără putință de eroare într-o groapă comună descoperită în 2007. Compararea ADN-ului recoltat de la două schelete arse cu ADN-ul unor descendenți ai reginei Victoria care trăiau la momentul respectiv (de exemplu, cu al prințului Philip, soțul reginei Elisabeta a II-a, care apare în grafic) și cu o cămașă pătată de sânge a țarului a confirmat faptul că scheletele erau al ţareviciului Alexei și al uneia dintre surorile lui[19]. ADN-ul se conservase suficient de bine pentru a permite secvențierea genelor de pe cromozomul X asociate cu hemofilia.



Hemofilia la urmașii reginei Victoria. Boala a fost transmisă la trei dinastii regale: a Rusiei prin Alice de Hesse și Alexandra; a Spaniei prin Beatrice și Victoria Eugenie; și casei de Saxa-Coburg și Gotha prin Leopold. E posibil ca și alte femei să fi fost purtătoare ale genei.

Așa cum e firesc să se întâmple la un purtător al bolii, pe cei doi cromozomi X ai Alexandrei au fost identificate atât o genă normală, cât și una mutantă (una cu A și alta cu G). ADN-ul unicului cromozom X al lui Alexei conținea gena mutantă (cu G). S-a constatat că și una dintre surorile lui Alexei (fie Maria, fie Anastasia, după vârsta osemintelor) era o purtătoare a bolii, la fel ca mama ei[17]. Dacă ar fi trăit, probabil că ar fi transmis gena defectă unei alte familii regale.

16

Creierul Augustei D

Pe 25 noiembrie 1901, o femeie de cincizeci și unu de ani a fost internată în Spitalul de Boli Mintale și Epilepsie din Frankfurt am Main, în Germania, unde a fost consultată de medicul primar Alois Alzheimer. A fost înregistrată cu numele Auguste D. Alzheimer s-a mutat în 1903 la Clinica Regală de Psihiatrie din München, dar a urmărit în continuare evoluția bolii Augustei D până la moartea ei din 1906. Simptomele Augustei D au debutat cu o gelozie profundă, irațională, îndreptată împotriva soțului ei, urmată de o deteriorare a memoriei și a capacității de înțelegere, dificultăți de vorbire, comportament bizar, halucinații și paranoia. Ulterior s-a instalat demența totală, iar moartea a survenit în mai puțin de cinci ani de la primele simptome.

Alzheimer i-a făcut o autopsie, care a inclus și o cercetare amănunțită a creierului ei. Ce a descoperit acolo nu semăna cu nimic din ce mai văzuse vreodată la vreun creier. În primul rând, era clar că pierduse mult țesut, fiindcă era nefiresc de mic. În centrul multor celule nervoase a văzut niște corpi cu densitate mare, care ieșeau în evidență prin grosimea lor neobișnuită și prin „impenetrabilitatea lor stranie”, iar în afara celulelor, în cortexul cerebral, a văzut niște depuneri voluminoase[1]. Alzheimer a descris plăci și aglomerări neurofibrilare, caracteristici definitorii ale bolii Alzheimer, care se folosesc și azi în diagnosticarea post-mortem. În mod surprinzător, deși boala e atât de răspândită în vremea noastră, Alzheimer a diagnosticat un singur pacient cu ea, iar la vremea respectivă (1910) se credea că e o boală nouă[2].

Cum s-a ajuns în doar o sută de ani de la o boală cu doar

câteva cazuri raportate la una dintre principalele cauze de deces? Dată fiind vârsta Augustei D și a altor pacienți, boala Alzheimer a fost privită la început ca un fel de „demență pre-senilă”. Demența era considerată o evoluție firească a creierului la bătrânețe, dar la Auguste D boala se instalase prematur. Demența senilă era văzută în general ca o parte normală a procesului de îmbătrânire și, în consecință, era trecută cu vederea, deși existau multe neclarități în această privință. Una dintre probleme era lipsa studiilor, fiindcă doar foarte puțini pacienți păreau să sufere de această afecţiune[2]. De fapt, medicina convențională neglija pe atunci nu doar demența senilă, ci bolile psihice în general.

Cum speranța de viață a tot crescut pe parcursul secolului XX, demența senilă a devenit din ce în ce mai frecventă, ceea ce până la urmă a ajuns să suscite un interes tot mai mare. Momentul de cotitură a fost 1976, când Robert Katzman, de la Facultatea de Medicină „Albert Einstein” din New York, a făcut observația că „nici medicul clinician, nici neuropatologul, nici operatorul de microscop electronic nu pot să distingă între cele două boli decât prin vârsta pacientului”, ceea ce înseamnă că „boala Alzheimer și demența senilă fac parte din același proces și ar trebui, prin urmare, să fie considerate aceeași boală”[3]. Reclasificarea demenței senile ca boală Alzheimer și înțelegerea faptului că ea nu este o etapă normală a procesului de îmbătrânire au făcut imediat să crească enorm numărul raportat de cazuri de Alzheimer. Devenise clar că boala Alzheimer trebuia transformată într-o prioritate a politicilor de sănătate publică și a programelor de cercetare[4].

Cu toate că doctorul Alzheimer și alții au identificat boala și i-au descris simptomele și principalele moduri în care se manifestă în creier, nimeni nu știa ce erau plăcile și aglomerările pe care le observase medicul german. Abia în 1984 s-a întâmplat ca George Glenner și Caine Wong, de la Universitatea din California, San Diego, să descopere că plăcile specifice bolii sunt constituite dintr-o mică proteină numită β-amiloid[5]. β-amiloidul este un fragment dintr-o proteină mai lungă numită APP. Este izolat prin acțiunea unor enzime numite β-secretază și γ-secretază, care segmentează lanțul APP

în două locuri, eliberând proteine β-amiloide; γ-secretaza este un compus format din mai multe proteine, printre care și două numite PSEN1 și PSEN2. Producem proteine β-amiloide fără probleme toată viața, dar, din motive foarte puțin înțelese, la bătrâni pot să înceapă să se lipească unele de altele într-o structură toxică, sfârșind prin a forma plăci mari, înconjurate de celule nervoase moarte sau aflate pe moarte.

Din punct de vedere genetic, APP, PSEN1 și PSEN2 joacă un rol important în declanșarea bolii: în aproximativ cinci la sută din cazuri, simptomele de Alzheimer apar înainte de vârsta de șaizeci și cinci de ani. Debutul precoce e cauzat de mutații dominante produse în genele *APP*, *PSEN1* și *PSEN2*, ceea ce duce la creșterea producerii de β-amiloid, afectând activitatea γ-secretazei sau făcând ca β-amiloidul să devină mai toxic. Majoritatea mutațiilor care provoacă debutul precoce al bolii țin de *PSEN1* (până astăzi s-au descoperit două sute de astfel de mutații). Cartea și filmul *Still Alice* spun povestea adevărată a lui Alice Howland, profesoară de lingvistică la Universitatea Columbia din New York, care a fost diagnosticată cu Alzheimer la doar cincizeci de ani din cauza unei mutații cu transmitere dominantă a genei *PSEN1*. Dintre cei trei copii ai lui Alice, doi s-au hotărât să facă un test genetic ca să afle dacă au și ei gena disfuncțională și, prin urmare, dacă vor dezvolta boala. Un test a fost pozitiv, iar celălalt, negativ. Al treilea copil al lui Alice nu a vrut să știe.

La fel ca bolile Huntington și Parkinson, Alzheimer este o boală a agregării proteinelor, în care proteine care la început funcționau normal încep să formeze aglutinări, devenind toxice. Simptomele care apar depind de locul unde se formează aceste aglutinări și, implicit, de ce tip de celule afectează. Compromiterea celulelor din creier care controlează mișcările musculare duce la boala Parkinson, de exemplu. Boala Alzheimer afectează la început regiunea din creier asociată cu memoria de scurtă durată (hipocampul); de acolo, se răspândește în zonele învecinate, responsabile de personalitate, emoții și limbaj. Dacă mutațiile fac ca o proteină să devină toxică, așa cum se întâmplă în cazurile de Alzheimer și Huntington cu debut precoce, atunci e vorba de mutații

dominante.

Toate aceste modalități prezentate până acum prin care schimbările în ADN provoacă boli funcționează destul de simplu: e vorba fie de mutații dominante (ca la boala Huntington), fie de mutații recesive (ca în cazul fibrozei chistice), fie de mutații X-linkate (*sex-linked*), în care gena mutantă este pe cromozomul X și, prin urmare, se manifestă doar la persoanele de sex masculin (ca hemofilia). Efectele celor mai multe mutații sunt însă mult mai complexe. În primul rând, unele persoane nu dezvoltă boala, chiar dacă sunt purtătoarele unei mutații care poate s-o declanșeze. De exemplu, sute de mutații ale genei *BRCA1* au fost puse în legătură cu un risc crescut de cancer la sân sau ovarian[6]. Acum putem să depistăm prin screening mutațiile genei *BRCA1*, pentru ca femeile cu mutații care predispun la cancer să-și poată face o mastectomie preventivă. Cu toate acestea, mutațiile genei *BRCA1* diferă de expansiunile CAG din proteina huntingtină prin aceea că probabilitatea de a te îmbolnăvi de cancer la sân până la vârsta de șaptezeci de ani, dacă ai aceste mutații, e de doar șaizeci la sută, pe când în cazul variației proteinei huntingtine, probabilitatea de îmbolnăvire este de sută la sută. Așa se face că multe purtătoare ale mutațiilor *BRCA1* nu se îmbolnăvesc deloc de cancer la sân. Acest fenomen prin care nu toată lumea cu o mutație patogenă face boala respectivă se numește penetranță incompletă. Multe mutații funcționează astfel.

În boli ca hemofilia, coreea Huntington și fibroza chistică, boala e provocată într-un mod destul de simplu, prin mutația unei singure gene. Însă cele mai multe boli sunt rezultatul unui cumul de factori, în care probabilitatea îmbolnăvirii e influențată de variații posibile ale mai multor gene, precum și de factori de mediu și de aspecte care țin de stilul de viață. Astfel, bolile de inimă, schizofrenia, cancerul și diabetul de tip II tind să se moștenească, dar e greu de spus care e legătura dintre boală și un număr atât de mare de SNP-uri. Nu e deloc sigur că vei dezvolta aceleași boli ca părinții tăi.

Boala Alzheimer oferă exemple de evoluție genetică atât simplă, cât și multifactorială. După cum am văzut, aproape

cinci la sută dintre cazuri sunt cu debut precoce, în care boala e diagnosticată la persoane care nu au atins încă vârsta de șaizeci sau șaizeci și cinci de ani, ca Auguste D. Debutul precoce al bolii e provocat de mutații de tip dominant în genele *PSEN1*, *PSEN2* sau *APP*. Marea majoritate a cazurilor de Alzheimer au însă debut târziu, după șaizeci și cinci de ani, probabilitatea îmbolnăvirii crescând odată cu vârsta. Pacienții la care boala debutează târziu au gene *APP*, *PSEN1* și *PSEN2* normale. În cazul lor, multe alte gene pot contribui la apariția bolii. Niciun SNP al acestor gene nu dă o probabilitate de sută la sută de a dezvolta boala în aceste gene – probabilitatea depinde mai curând de un număr mare de SNP-uri. De exemplu, o variație a genei numite *CLU* crește cu 16 la sută riscul de a dezvolta boala Alzheimer la o vârstă înaintată; imagistica RMN a pus în evidență faptul că substanța albă din creier, care transportă impulsurile nervoase între neuroni, e afectată de schimbări ale genei *CLU*[7], ceea ce explică legătura ei cu boala Alzheimer.

Cele mai importante SNP-uri pentru debutul târziu al bolii se produc la nivelul genei *APOE* de pe cromozomul 19, varianta ε4 fiind deosebit de problematică. Dacă ambele tale gene *APOE* prezintă varianta ε4, riscul de a te îmbolnăvi de Alzheimer crește semnificativ, după cum crește și probabilitatea unui debut precoce[8]. Cu toate că *APOE* ε4 are un efect puternic, el nu e unul absolut. Majoritatea celor cu varianta ε4 nu dezvoltă simptome. Astfel, în cazul debutului târziu, boala Alzheimer e poligenetică, depinzând de variațiile multor gene.

Dar, dacă varianta *APOE* ε4 e atât de nocivă și duce la boala Alzheimer, atunci de ce e atât de răspândită? N-ar fi trebuit ca selecția naturală s-o fi eliminat din ADN-ul nostru? O explicație posibilă este că variantele genetice care nu-i afectează decât pe bătrâni nu au cum să mai influențeze capacitatea de reproducere, fiindcă purtătorii lor vor fi făcut copii înainte să înceapă să se manifeste efectele negative ale genei *APOE* ε4. Lucrurile nu stau însă chiar atât de simplu. Persoanele cu *APOE* ε4 au o probabilitate mai mare de a ajunge să-și îngrijească părinții și bunicii, fiindcă rudele lor au un risc

ridicat de a fi și ele purtătoare de *APOE* ε4. Prin urmare, *APOE* ε4 poate să afecteze forma fizică la vârste tinere, fiindcă e foarte împovărător să ai grijă de altcineva. Pe de altă parte, s-ar putea ca *APOE* ε4 să aibă și unele efecte pozitive care să contrabalanseze rolul ei în declanșarea bolii Alzheimer. S-au făcut studii care au urmărit corelațiile dintre SNP-urile genei *APOE*, pe de o parte, și, pe de altă parte, reacțiile cardiovasculare, reproducere, dezvoltare fetală, efectele traumatismelor craniene, structura și funcționarea creierului. În ansamblu, deși e limpede că ε4 provoacă un declin la bătrânețe, s-ar putea să aibă efecte benefice pentru fetuși, bebeluși sau tineri[9], ceea ce ar explica persistența acestei variante.

Dacă ne uităm la cele mai importante douăzeci de SNP-uri despre care se știe că influențează probabilitatea declanșării bolii, putem să prezicem destul de bine dacă o anumită persoană urmează să dezvolte boala Alzheimer și, dacă da, la ce vârstă. Dar am vrea oare să știm, având în vedere că vorbim de o boală terminală îngrozitoare, fără niciun remediu? Dacă ai o probabilitate mare de a dezvolta boala, s-ar putea să decizi să-ți schimbi stilul de viață, mâncând mai sănătos și făcând mai multă mișcare, ca să-ți menții inima sănătoasă, și având grijă să-ți stimulezi funcțiile cognitive și să duci o viață socială activă, măsuri despre care se știe că reduc riscul de îmbolnăvire. James Watson, unul dintre cei care au descoperit structura dublu elicoidală a ADN-ului, a fost printre primii care și-au secvențiat întregul genom, în 2009, când avea șaptezeci și nouă de ani. La primirea rezultatelor, a cerut ca starea genei *APOE* să fie ținută secretă. În rest, a vrut să știe totul. Își văzuse o bunică îmbolnăvindu-se de Alzheimer și nu voia să fie nevoit să aștepte să treacă prin aceeași experiență[10]. Și așa e greu să știi că vei muri la un moment dat; ar fi încă și mai rău să știi și când urmează să se întâmple.

Majoritatea bolilor au un tipar poligenetic complex, riscul declanșării lor depinzând de variațiile unui număr mare gene, nu de o singură mutație. Se cunosc doar vreo 6.000 de boli produse de mutația unei singure gene, așa cum e și boala Huntington. Cele mai multe nu afectează decât un număr

restrâns de persoane din cadrul aceleiași familii. A devenit o practică obișnuită să te testezi ca să afli dacă ai un anumit SNP morbid, mai ales dacă ai o rudă despre care se știe că suferă de boala respectivă. Însă mai incitant ar fi să secvențiem nu doar segmente mici din ADN, ci întreg ADN-ul. Aceasta va fi următoarea schimbare revoluționară a sistemului de sănătate. Datorită progresului uriaș înregistrat de tehnologia secvențierii ADN-ului, informația genomică e generată acum într-un ritm extraordinar de rapid. Astăzi, pentru cca 1.000 de dolari, poți să secvențiezi un genom uman în mai puțin de douăzeci și patru de ore[11].

Niște părinți îngrijorați și-au dus de curând bebelușul de cinci săptămâni la camera de gardă a Spitalului pentru Copii Rady din San Diego. Copilul plângea de două ore, fără oprire. Ce îi speria pe părinți era faptul că, în urmă cu zece ani, avuseseră un copil cu simptome asemănătoare, care ajunsese apoi să aibă convulsii severe și până la urmă murise. La radiografie a reieșit că era ceva care afecta creierul copilului. Deși trebuiau să acționeze rapid, doctorii știau că peste 1.500 de boli se potriveau cu simptomele bebelușului și nu aveau suficiente informații ca să-și dea seama cu precizie care era problema. Multe dintre bolile posibile erau genetice. Mai mult, părinții erau veri primari. Așa că echipa medicală a hotărât să secvențieze ADN-ul copilului ca să poată pune un diagnostic. La șaptesprezece ore după internare, au trimis o probă de sânge la Institutul Genomic Rady, ca să se poată secvența ADN-ul pe baza ei. În timp ce așteptau să vină rezultatele, copilul a început să aibă convulsii.

La doar șaisprezece ore după recoltarea probei de sânge, au venit rezultatele secvențierii ADN. Se descoperise o mutație care provoca un sindrom-2 de disfuncție metabolică de tiamină (THMD2), o boală genetică recesivă în care o proteină care transportă vitamina B_1 nu funcționează corect. Acum doctorii știau exact ce au de făcut. Ca să compenseze deficitul funcției de transport, bebelușului i s-a administrat o soluție formată din trei componente chimice simple, printre care și vitamina B_1. După un ultim episod scurt, convulsiile au dispărut. La șase ore după administrarea primei doze din

soluția respectivă, bebelușul s-a oprit din plâns și a început să sugă liniștit. Părinții l-au luat acasă a doua zi. Șase luni mai târziu, era sănătos tun[12].

Fără diagnosticul pe care l-au pus pe baza secvențierii ADN, doctorii nu ar fi putut decât să încerce pe rând diverse medicamente antiepileptice, cu speranța că o să-l descopere pe cel potrivit înainte să fie prea târziu. O nouă secvențiere, a ADN-ului părinților, a dezvăluit că amândoi erau purtători ai bolii. Primul lor copil murise probabil de aceeași boală, fiindcă doctorii fuseseră neputincioși. Viitorul medicinei stă în secvențierea întregului genom într-un timp cât mai scurt în vederea depistării bolilor genetice, mai ales la nou-născuți[13].

Secvențierea ADN-ului e atât de ieftină, de rapidă și de bogată în informații, încât probabil că va deveni o practică de rutină să ne secvențiem întregul genom. Cancerul apare din pricina unor mutații, ceea ce înseamnă că celulele canceroase pot fi secvențiate ca să se afle ce anume le-a făcut canceroase. Cu aceste informații, s-ar putea dezvolta tratamente care să vizeze exact tipul acela de cancer. Așa arată medicina personalizată, prin care tratamentele sunt gândite în așa fel încât să se potrivească unui anumit pacient și unei anumite boli, în locul tratamentelor pe care doctorii le recomandă tuturor pacienților cu aceeași boală. Secvențierea ADN s-ar putea face încă dinainte de naștere, pe o mostră prelevată de la făt. Astfel, doctorii ar ști dinainte dacă bebelușul va avea o boală genetică ce i-ar putea pune viața în pericol și ar fi pregătiți cu un tratament pentru un nou-născut, dacă e nevoie. Cu ajutorul unui software performant de învățare automată (*machine learning*), tehnologia de secvențiere a ADN-ului va putea identifica tot felul de boli de care va fi afectat bebelușul pe toată durata vieții. Aproape toate bolile sunt poligenetice, probabilitatea îmbolnăvirii depinzând de un număr mare de variații genetice. Dacă știm ce boli riscăm să avem, ne putem schimba stilul de viață și ne putem testa din timp. De exemplu, dacă ADN-ul nostru ne indică faptul că avem un risc mare de a dezvolta cancer de sân, atunci putem face mamografii mai des și de la vârste mai tinere. Dacă la simptomele pacientului adăugăm și informații legate de ADN, diagnosticele ar avea o

precizie mai mare.

Ne folosim deja de secvențierea ADN ca să căutăm semne de boli genetice la embrioni. Dacă bănuiești că ești purtătorul unei boli genetice, poți să-ți faci un screening genetic preimplantațional. Din embrionii cultivați prin fertilizare in vitro până la stadiul de blastocist (când au doar opt celule) se recoltează o singură celulă, iar în uter sunt implantați doar embrionii lipsiți de mutații patogene. În Regatul Unit, serviciul e disponibil pentru cupluri care au deja copii cu probleme genetice grave sau când sunt cazuri de boli genetice în familie. În iulie 2021, se putea face acest tip de screening pentru mai mult de șase sute de boli[14]. Secvențierea poate să arate nu doar dacă un embrion va dezvolta boala, ci și dacă este purtător, având o singură copie a genei problematice. Prin urmare, am putea să alegem să implantăm embrioni care nu doar sunt sănătoși, ci care nici nu ar putea transmite mai departe gena bolii. Folosirea pe scară largă a unor astfel de programe ar putea duce în cele din urmă la eliminarea multor boli genetice. Nu toată lumea consideră că este etic, dar asta depinde de poziția noastră față de fertilizarea in vitro și față de drepturile embrionilor.

Screening-ul e util prin ceea ce poate să ofere, dar ce-ar fi dacă am putea nu doar să aflăm componența ADN-ului, ci să o și schimbăm în bine? Am putea să le dăm oamenilor variantele genetice pe care le găsim la centenari, de exemplu, mărindu-le probabil șansele la o viață îndelungată. În 2012, s-a publicat un articol remarcabil, care arăta că am putea elimina boala Alzheimer pentru totdeauna prin inginerie genetică.

Cei 400.000 de locuitori ai Islandei reprezintă populația cel mai bine studiată de pe glob, datorită izolării geografice și excelentelor arhive genealogice, datând adesea de la întemeierea țării, acum o mie de ani. Un grup de specialiști în genetică, majoritatea scandinavi, au studiat secvențele genei *APP* la 370.000 de islandezi, comparându-le cu datele pacienţilor din arhive. Echipa a găsit un SNP rar, A673T, prezent la aproape unu la sută dintre islandezi, care face ca riscul de a dezvolta Alzheimer să fie de cinci ori mai mic decât

dacă gena ar fi normală[15]. Variația aceasta nu pare să prezinte niciun dezavantaj. Purtătorii ei au șanse mai mari să ajungă la optzeci și cinci de ani și își păstrează facultățile mintale la bătrânețe. Era prima dată când se găsea un SNP care previne boala Alzheimer. Acest SNP a fost căutat ulterior și la alte populații din întreaga lume. În mod previzibil, a fost identificat și la alte populații scandinave, dar în rest s-a dovedit a fi foarte rar – în America de Nord, de exemplu, nu îl are decât o persoană din 5.000[16]. Pare să fie un SNP specific descendenților unui mic grup de vikingi.

Dacă rezultatele sunt confirmare și de cercetări ulterioare, dovedind că indivizii cu SNP-ul A673T chiar nu contractează boala Alzheimer fără niciun alt dezavantaj pentru ei, atunci poate că varianta aceasta ar trebui adăugată genomului uman. Ar fi un pas dincolo de testarea embrionilor pentru depistarea genelor defectuoase: ne gândim deja cum să editățm ADN-ul uman pentru ca embrionul să aibă un SNP pe care nu-l are niciunul dintre părinți. Cercetarea se îndreaptă astăzi cu predilecție spre explorarea tehnologiei care ar face posibilă modificarea ADN-ului exact în locul și în modul potrivit. Cea mai cunoscută metodă de editare a ADN-ului se numește CRISPR/Cas9, dar se lucrează și la multe alte metode care să dea rezultate mai bune. Dacă tehnologia poate fi îmbunătățită, atunci vom putea modifica ADN-ul uman după cum vom crede de cuviință. Dacă modificăm un embrion astfel încât să aibă varianta A673T, ar trebui să dea naștere unui individ care nu se va îmbolnăvi niciodată de Alzheimer. Mai mult, varianta li s-ar transmite și urmașilor, fiindcă din unele celule ale embrionului s-ar dezvolta ovule sau spermă cu același ADN modificat. Sigur, ar fi nevoie de o lungă perioadă de experimentare, fiindcă ar trebui să așteptăm optzeci de ani până să aflăm dacă procedura a funcționat.

Astfel de experimente deschid calea către încercările de a „îmbunătăți” sau a „perfecționa” specia umană prin modificarea ADN-ului. Geneticienii au căutat mereu mutațiile care provoacă boli, dar probabil că există și multe altele care ne apără de boli, cum e A673T. Ba chiar a fost descoperită de

curând o a doua mutație care pare să ne ferească de demență și să ne crească durata de viață[17]. Cei care au secvența APP normală nu suferă de nimic, așa că introducerea SNP-ului A673T nu vindecă nicio boală. În acest sens, situația e cu totul alta decât dacă am elimina din gena huntingtină repetiții CAG despre care știm sigur că provoacă boala Huntington. Dacă vom considera permis din punct de vedere etic să introducem varianta A673T ca să prevenim boala Alzheimer sau să editäm ADN-ul ca să împiedicăm apariția bolii Huntington, de ce să ne oprim aici? Din moment ce hipertensiunea arterială e cel mai important factor de risc, ce-ar fi să schimbăm SNP-urile unui embrion în așa fel încât s-o prevenim? Știm că există SNP-uri care influențează tensiunea arterială[18]. Poate reușim să ne îmbunătățim ADN-ul în așa fel încât să reducem riscul de cancer, diabet, atac cerebral, boli de inimă și HIV. Dacă am modifica enzima CYP_2A6[19], am putea chiar să creăm oameni imuni la dependența indusă de nicotină.

Sunt multe probleme de etică și dificultăți practice de care ar trebui să ținem cont înainte să începem să facem astfel de modificări în ADN-ul nostru. În primul rând, tehnologiile pe care le avem deocamdată la dispoziție în acest scop nu sunt suficient de sigure. S-ar putea să introducem mutații nedorite odată cu cea pe care o vrem, să nu afectăm decât un subset de celule sau să provocăm cancer ori multe alte probleme potențiale[20]. Totodată, pentru astfel de manipulări genetice probabil că ar fi nevoie de fertilizare in vitro, care însă are o rată mare de eșec. Chiar dacă am reuși să modificăm ADN-ul exact așa cum ne dorim, nu înțelegem suficient de bine care ar fi efectele exacte ale acestor modificări. Puține situații sunt la fel de clare ca repetițiile CAG care produc boala Huntington de fiecare dată când depășesc un anumit număr. Sutele de gene care par să afecteze tensiunea arterială vor afecta și multe alte procese biologice din corp. Nu putem schimba predispoziția spre hipertensiune fără să afectăm nimic altceva. Genele interacționează între ele în moduri extrem de complexe, care se schimbă odată cu vârsta, mediul și locul pe care-l ocupă în corp. Dacă schimbăm probabilitatea de a suferi un atac de cord la maturitate, faptul ar putea avea consecințe neprevăzute în

alte locuri din corp și la alte vârste. Mai mult, dacă modificăm celulele embrionilor care vor deveni ulterior ovule și spermă, greșelile s-ar transmite la generațiile următoare într-un număr tot mai mare.

Dacă tehnologia va deveni vreodată sigură (acum, când scriu aceste rânduri, ea nu este, în ciuda încăpățânării nesăbuite a câtorva oameni de știință[21]), atunci am putea să vindecăm bolile genetice pentru care există o relație univocă între o anumită mutație a unei singure gene și ocurența bolilor respective. Printre acestea s-ar număra și hemofilia – care e provocată exclusiv de SNP-ul reginei Victoria la nivelul genei responsabile de sinteza factorului IX –, anemia falciformă[22], fibroza chistică, deficitul de fumarază și boala Huntington. Pentru Alzheimer, am putea corecta mutațiile genelor *APP*, *PSEN1* și *PSEN2* despre care știm că provoacă debutul precoce al bolii, din moment ce variațiile acestea nu par să aducă niciun beneficiu și este clar că fac foarte mult rău. În total, cunoaștem cam 3.000 de boli monogenice – provocate, cu alte cuvinte, de o singură mutație a unei singure gene[23]. Această categorie de afecțiuni este prima care ar putea fi eliminată prin editarea ADN-ului. Am putea chiar să mergem mai departe și să zicem că nu ar fi etic să nu remediem afecțiunile monogenice dacă am putea s-o facem în siguranță. Dacă e de datoria noastră morală să avem grijă de un copil nenăscut – asigurând cantitatea necesară de folaţi ca să prevenim spina bifidă, de exemplu –, atunci ar trebui să fie de datoria noastră și să editățm ADN-ul unui embrion ca să prevenim o existență scurtă și plină de chinuri, sub semnul unei boli genetice îngrozitoare. Ai vrea să trebuiască să-i explici copilului tău cu distrofie musculară că ai fi putut preveni boala dacă i-ai fi editat ADN-ul înainte de naștere, dar că ai ales să n-o faci? Și totuși, trebuie spus că nu avem prea multă nevoie de astfel de intervenții atâta vreme cât putem să depistăm SNP-urile embrionilor prin screening și să alegem pe care dintre ei să-i implantăm.

Spre deosebire de afecțiunile monogenice, boala Alzheimer cu debut târziu depinde de zeci de variații genetice. Aceste SNP-uri au efecte multiple, pe care nu le înțelegem foarte bine

și dintre care multe s-ar putea să fie benefice. Până nu ne îmbunătățim semnificativ cunoștințele în această privință, ar trebui să lăsăm în pace astfel de boli. Majoritatea bolilor mobilizează un număr mare de SNP-uri în zeci, dacă nu chiar sute de gene, fiecare dintre ele contribuind într-o mică proporție la declanșarea afecțiunii. E valabil și pentru trăsături ca înălțimea[24] sau nivelul de inteligență[25], nu doar pentru boli. Trebuie spus și că editarea ADN-ului nu se justifică dacă scopul nostru e să gestionăm boli legate de stilul nostru de viață, din moment ce stilul nostru de viață sigur se va schimba. Cine poate ști dacă și peste cincizeci de ani ne vom mai lupta cu efectele supraabundenței de alimente tentante, dar care conțin mult zahăr? Editarea ADN-ului nu e soluția potrivită pentru aproape nicio boală, mai ales dacă soluțiile ne sunt deja la îndemână.

17

Moartea de dinainte de naștere

În 1866, medicul britanic John Langdon Down a publicat un articol neobișnuit de neplăcut, intitulat *Observations on an Ethnic Classification of Idiots* („Observații asupra clasificării etnice a idioților”)[1]. Antropologul german Johann Friedrich Blumenbach propusese anterior clasificarea oamenilor în cinci rase: rasa caucaziană era albă, cea mongoloidă era galbenă, cea malaieziană era brună, cea etiopiană era neagră, iar cea americană, roșie. Down a preluat acest sistem și l-a folosit la clasificarea pacienților din azilul în care lucra. I-a fotografiat, le-a făcut măsurători și apoi le-a atribuit câte o rasă. A avansat ipoteza că bolile pot transgresa granițele dintre rase, făcând ca trăsăturile faciale ale copiilor caucazieni să semene cu cele ale altor rase. Down era convins că, dacă un bebeluș se năștea într-o altă rasă decât cea caucaziană, era inferior. În analizele lui, s-a concentrat mai ales asupra a ceea ce el numea „marea familie mongoloidă”, descriind ceea ce noi am numi azi sindromul Down. În categoria aceasta intrau cei mai mulți dintre locatarii azilului. În cuvintele lui, „Un număr foarte mare de idioți congenitali sunt mongoli tipici. Atât de evidentă este această corelație, încât, dacă îi punem unul lângă altul, e greu de crezut că specimenele nu sunt copiii acelorași părinți”. În schimb, Down a acceptat totuși că membrii diverselor rase fac parte din aceeași specie, o chestiune controversată la acea vreme.

În lumea occidentală, „mongolism” a fost considerat un termen acceptabil pentru sindromul Down timp de o sută de ani. Cu toate acestea, au existat și cercetători, mai ales chinezi și japonezi, cărora asocierea dintre „mongol” și „idiot” li se

părea ridicolă și jignitoare. De aceeași părere a fost, cum era și firesc, și delegația Republicii Populare Mongole la OMS din 1965[2]. De altfel, în 1961 deja se știa că „mongolismul” nu avea nicio legătură cu Asia de Est și nici nu desemna cu adevărat o „rasă”. În acel an, mai mulți geneticieni au publicat o scrisoare deschisă în prestigioasa revistă de medicină *The Lancet*, propunând interzicerea acestui termen jignitor[3]. După ce l-a consultat și pe Norman Down, nepotul lui John Down, în 1965, Organizația Mondială a Sănătății a confirmat oficial schimbarea denumirii în „sindromul lui Down” (ulterior, „sindromul Down”).

Ca să înțelegem ce anume provoacă de fapt sindromul Down, trebuie să vedem cum are loc fecundarea: un spermatozoid norocos se unește cu un ovul într-una din trompele uterine, declanșând câteva procese esențiale: în primul rând, învelișul ovulului se întărește rapid, creând o barieră în calea spermatozoizilor care ajung ulterior. E limpede că numai un spermatozoid trebuie lăsat să pătrundă în ovul, fiindcă e nevoie de un singur set de douăzeci și trei de cromozomi masculini, care să formeze pereche cu cei douăzeci și trei de cromozomi feminini ai ovulului. Bariera se formează uluitor de repede, în doar zece secunde de la pătrunderea primului spermatozoid în ovul. Învelișul ovulului și al spermatozoidului fuzionează, iar ADN-ul tatălui începe să fie procesat.

Se întâmplă adesea ca acest proces extraordinar de complex să se desfășoare greșit, producând un embrion cu o anomalie cromozomială[4]. Oamenii ar trebui să aibă patruzeci și șase de cromozomi, dintre care patruzeci și patru sunt autozomali, iar doi sunt sexuali (XX sau XY). În procesul de fecundare, cromozomii de la mamă și de la tată trebuie să se replice, să se întâlnească și să formeze perechi, pentru ca ovulul fecundat să se poată divide. Erorile sunt frecvente și, în urma lor, un embrion poate primi un număr greșit de cromozomi. Unui spermatozoid ar putea să-i lipsească un cromozom cu totul, embrionul alegându-se cu o singură copie în loc de două. Alteori, se poate ca un spermatozoid sau un ovul să fi primit înainte de fecundare două copii ale unui cromozom în loc de

una singură, ovulul ajungând astfel să aibă o copie în plus. Orice erori se petrec la acest nivel vor fi transmise tuturor celulelor din noul organism, fiindcă toate celulele provin din ovulul fecundat.

Gândiți-vă ce se întâmplă dacă nu e prezent decât un singur cromozom autozomal. În primul rând, embrionul devine predispus la boli genetice. Așa cum se întâmplă cu bolile X-linkate la persoanele de sex masculin, cum e hemofilia, embrionului o să-i lipsească o copie de rezervă pentru sute, dacă nu chiar mii de gene. Prin urmare, dacă acel unic cromozom are fie și o singură mutație dăunătoare, nu va exista nicio cale de scăpare din calea efectelor ei. În al doilea rând, cantitatea de proteine produsă de fiecare genă ar putea să scadă dacă proteina respectivă e produsă de o singură genă în loc de două. Absența unui cromozom autozomal e pur și simplu fatală în primele stadii ale sarcinii.

Ceea ce uneori poate fi însă tolerat este lipsa unei părți dintr-un cromozom. Copiii care se nasc cu sindromul *cri du chat* („plânsetul pisicii") au o greutate scăzută la naștere, dificultăți respiratorii și o malformație a laringelui, care face ca plânsetul bebelușilor să semene cu mieunatul unei pisici. Oamenii cu sindromul *cri du chat* au mai multe trăsături distinctive, printre care se numără și: microcefalie, bărbie mică, o față neobișnuit de rotundă, puntea nasului mică și pliuri ale pielii în dreptul ochilor. Prezintă frecvent probleme osoase, malformații ale inimii, tonus muscular scăzut și dificultăți de auz sau de vedere. Copiii învață greu să meargă și să vorbească, au probleme de comportament, fiind, de exemplu, hiperactivi sau agresivi, și prezintă dizabilități mintale grave. De această boală suferă aproape unu din 30.000 de nou-născuți[5].

Geneticianul francez Jérôme Lejeune a descoperit cauza sindromului *cri du chat* în 1963; tot el a descoperit și ce anomalie genetică provoacă sindromul Down. *Cri du chat* e rezultatul lipsei unui fragment (deleției) de pe cromozomul 5. De aceea, boala mai e numită și 5p− (5p minus)[6]. Mărimea deleției variază de la persoană la persoană, ceea ce face ca toți

copiii cu acest sindrom să fie unici, dar există o anumită regiune crucială, care, dacă lipsește, declanșează sindromul în mod inevitabil. Absența din această regiune a unei gene numite *CTNND2* este responsabilă cu producerea dizabilității intelectuale[7, 8]. Gena *CTNND2* sintetizează o proteină numită delta-catenină, care joacă un rol esențial în buna funcționare a celulelor creierului și în primele stadii de dezvoltare a sistemului nervos. Absența unei gene *CTNND2* are un efect dominant, provocând dizabilități intelectuale. În optzeci și cinci la sută din cazuri, deleția care cauzează sindromul *cri du chat* se produce întâmplător – de obicei, în timpul formării spermei. Totuși, ocazional, sindromul poate fi moștenit de la un părinte, atunci când părțile componente ale cromozomului s-au rearanjat ori au fost rupte și realipite invers. Părintele respectiv nu va avea probleme de sănătate, fiindcă ar avea în continuare toate genele necesare, dar cromozomii pe care-i transmite copilului vor fi predispuși la rupere.

Cea mai frecventă problemă cromozomială e să ai o copie în plus a unui cromozom, furnizată de obicei de un spermatozoid anormal. E mult mai periculos să ai un cromozom autozomal în plus decât un X sau un Y în plus, fiindcă aproape toate bolile genetice provocate de această situație – cu doar trei excepții – duc la moartea fătului înainte de naștere.

Sindromul Patau e provocat de prezența unui cromozom 13 în plus. Majoritatea sarcinilor în care fătul suferă de acest sindrom se încheie cu avort spontan sau chiuretaj; dintre cei născuți, nouăzeci la sută mor în primul an de viață din cauza anomaliilor grave de la nivelul creierului și al sistemului nervos, al oaselor, mușchilor, rinichilor și organelor genitale. Apariția unui cromozom 18 în plus provoacă sindromul Edward, care se manifestă prin malformații renale și cardiace, microcefalie și probleme grave de dezvoltare mintală. Și în acest caz, sarcinile se încheie cu avort spontan sau chiuretaj, iar bebelușii rareori trec de vârsta de un an.

Cea mai răspândită boală declanșată de prezența unui cromozom autozomal în plus este sindromul Down, în care celulele au trei copii ale cromozomului 21, după cum a descoperit Jérôme Lejeune. Cromozomul cu cel mai mic număr

de gene care sintetizează proteine este cromozomul Y, cu vreo 70 de astfel de gene; urmează cromozomul 21, cu aproximativ 230. Probabil de aceea copiile suplimentare ale acestor doi cromozomi sunt tolerate mai bine decât altele. În cazuri rare, un copil cu sindromul Down poate să aibă atât celule cu un cromozom 21 suplimentar, cât și celule cu un cromozom 46 suplimentar; în astfel de situații, simptomele sunt atenuate. Ocazional, numărul total de cromozomi din celule rămâne patruzeci și șase, dar o copie integrală sau parțială a cromozomului 21 se atașează unui alt cromozom – de obicei, cromozomului 14. Prezența genelor suplimentare e responsabilă de unele dintre caracteristicile sindromului Down. De exemplu, gena *APP* asociată cu boala Alzheimer se găsește pe cromozomul 21, ceea ce înseamnă că persoanele care suferă de sindromul Down vor avea o copie în plus a genei *APP* și mai multe β-amiloide, ceea ce va adăuga la lista lor de probleme de sănătate și un debut timpuriu al bolii Alzheimer.

Se știe că sindromul Down se manifestă printr-un set de trăsături faciale distinctive, întârzieri de creștere și dizabilitate intelectuală. IQ-ul mediu al unui adult tânăr este 50, cât al unui copil de nouă ani, dar variațiile sunt foarte mari, iar unele persoane cu sindromul Down pot trăi neasistate. Despre copiii cu sindromul Down se spune adesea că sunt foarte iubitori și că au o personalitate plăcută. Boala afectează una din 300 de sarcini, dar probabilitatea depinde foarte mult de vârsta mamei, mergând de la 0,1 la sută în cazul mamelor de douăzeci de ani la 10 la sută pentru mamele de patruzeci și nouă de ani. Este și vârsta la care femeile își pierd fertilitatea, probabil tocmai din cauză că riscul unor probleme cromozomiale devine atât de mare. Cu toate acestea, 80 la sută dintre copiii cu sindromul Down sunt născuți de femei cu vârste sub treizeci și cinci de ani, care adesea nici nu bănuiesc că poartă în pântec un copil bolnav, aflând abia după naștere.

La sfârșitul anilor 1950, când Lejeune a descoperit cauza sindromului Down, spera că eforturile lui vor contribui la aflarea unui remediu. În schimb, spre oroarea lui, au dus la creșterea numărului de avorturi, fiindcă pe baza muncii lui a

fost dezvoltat un test care poate stabili dacă o femeie e însărcinată cu un copil cu sindromul Down. În Regatul Unit, femeilor li se oferă posibilitatea de a face un test de tip screening pentru sindroamele Down, Edward și Patau între a zecea și a paisprezecea săptămână de sarcină. Testul presupune măsurarea cu ultrasunete a mărimii unui săculeț de lichid de la ceafa fătului. Estimarea riscului de boală se face pe baza acestor măsurători și pe baza nivelurilor hormonale. Femeilor cu risc crescut li se poate recolta pentru analiză o mostră de lichid amniotic sau de țesut placentar. Celulele recoltate sunt crescute într-un mediu de cultură, unde sunt fixate și marcate, ca să li se poată examina cromozomii. Dacă se detectează anomalii cromozomiale, majoritatea mamelor aleg să facă întrerupere de sarcină. Nu cunoaștem încă niciun remediu pentru anomaliile cromozomiale. După descoperirea pe care a făcut-o, Lejeune a militat pentru îngrijirea cu compasiune a persoanelor cu sindromul Down, a condus o mișcare franțuzească anti-avort numită „Lăsați-i să trăiască” și a lucrat în calitate de consilier al papei Ioan Paul al II-lea.

În aproximativ 2 la sută din sarcini, fătul are un set complet de cromozomi suplimentari, ceea ce dă un total de șaizeci și nouă în loc de patruzeci și șase. Fețiii triploizi rareori supraviețuiesc până la naștere, cei mai mulți fiind avortați spontan încă din stadiul embrionar. Puținii fetuși care ajung să se nască au multe defecte congenitale grave, inclusiv întârzieri de creștere și malformații ale inimii și ale tubului neural, și mor în doar câteva zile. Triploidia apare atunci când fie ovulul, fie spermatozoidul are un set complet de patruzeci și șase de cromozomi, când sperma s-a dezvoltat anormal sau când doi spermatozoizi penetrează ovulul în același timp. După cum am văzut, odată ce un spermatozoid a pătruns în ovul, ovulul trebuie să creeze rapid o barieră în calea tuturor celorlalți spermatozoizi; dacă bariera se formează prea încet, se poate întâmpla să intre doi spermatozoizi, făcând ca ovulul să aibă două seturi de cromozomi de la tată. Mai rar, poate să apară și tetraploidia, când embrionul are patru copii ale fiecărui cromozom; în astfel de cazuri, e foarte probabil să se producă un avort spontan încă din primele stadii ale sarcinii.

Singurii cromozomi care pot lipsi cu totul sunt X și Y. Nu e o surpriză – la urma urmei, bărbații par să se descurce foarte bine cu un singur cromozom X, iar femeile nu au niciun cromozom Y. Sexul copilului depinde de prezența sau absența cromozomului Y sau, mai exact, de existența pe cromozomul Y a unor gene funcționale care vor da embrionului sexul masculin, cum ar fi gena *SRY*, care e implicată în formarea testiculelor. Multe boli genetice provocate de nereguli ale cromozomilor sexuali sunt tolerate bine după naștere.

Persoanele cu sindromul Turner au patruzeci și cinci de cromozomi în loc de patruzeci și șase, cum e normal, fiecare celulă conținând un singur cromozom X. Toate aceste persoane sunt, firește, de sex feminin. Cromozomul X e transmis de obicei de mamă, ceea ce înseamnă că spermatozoidul a avut doar cei douăzeci și doi de cromozomi autozomali și niciun cromozom sexual. Deși boala reduce speranța de viață cu doar treisprezece ani, iar adulții pot să ducă o viață normală, nouăzeci și nouă la sută dintre sarcini se încheie cu avort spontan sau cu nașterea unui copil mort (zece la sută din totalul avorturilor spontane). Femeile cu sindromul Turner nu produc suficient estrogen și progesteron, dar lucrul poate fi remediat prin terapie de substituție hormonală, pentru ca pubertatea să aibă loc. Prin urmare, diagnosticarea e esențială, pentru că de ea depinde prescrierea tratamentului. Femeile cu sindromul Turner au adeseori probleme cu inima, rinichii, glanda tiroidă și sistemul osos, precum și o predispoziție spre obezitate și diabet. Deși nu au tulburări de limbaj, nu reușesc întotdeauna să înțeleagă relațiile sociale și conceptele matematice și au probleme de orientare în spațiu. Majoritatea femeilor cu sindromul Turner nu pot să rămână gravide, dar câteva dezvoltă suficient țesut ovarian în adolescență pentru a putea rămâne însărcinate dacă urmează un tratament pentru fertilitate[9].

O femeie din o mie se naște cu trisomie X. Simptomele sunt ușoare, așa că trisomia X rămâne de obicei nediagnosticată, deși femeile afectate tind să fie foarte înalte și e posibil să se confrunte cu unele dificultăți de învățare. Se mai cunosc și alte

combinații de cromozomi sexuali cu diverse simptome, cum ar fi XXY, XYY, XXXY, XXYY și XXXXX. Cele mai ușoare efecte le are sindromul XYY, de care suferă unu din o mie de băieți. Provoacă puține simptome sau chiar niciunul, așa că bărbații care suferă de el de obicei nici nu știu. Bărbații cu sindromul XYY sunt fertili.

După fecundare, embrionul uman trece prin mai multe diviziuni celulare, primul pas spre trilioanele de celule care vor alcătui organismul adult. Mai întâi se formează un ghem de celule, numit blastocist. Odată ce embrionul ajunge în stadiul de blastocist, la șase zile după fertilizare, începe să se implanteze în peretele uterului. Aici, o parte din embrion va forma fătul, iar cealaltă, placenta. Pentru acest proces, este nevoie ca embrionul să fie sănătos, iar uterul trebuie să-l primească și să treacă printr-o serie de ajustări, în decursul cărora se pot produce multe erori. De fapt, implantarea ovulelor fecundate în membrana uterului eșuează în peste cincizeci la sută din cazuri.

Pentru cei care consideră că viața începe din momentul fecundării, principala cauză a mortalității nu au reprezentat-o niciodată bolile de inimă, cancerul sau bolile infecțioase, ci implantarea eșuată. Așa a fost dintotdeauna și probabil că așa va fi mereu. Dacă sunteți de părere că embrionul e înzestrat la concepție cu un suflet nemuritor, atunci aproape jumătate dintre sufletele care populează lumea de apoi sunt suflete de blastocist.

Câteodată, din motive necunoscute, se întâmplă ca un blastocist să se dividă. Cele două jumătăți vor avea același material genetic, dar vor forma doi fetuși diferiți. Ei vor fi gemeni identici (monozigoți). Când două ovule fecundate se implantează în uter în același timp, din ele se vor dezvolta gemeni fraternali (dizigoți). Gemenii fraternali se întâlnesc mai frecvent decât gemenii identici, și anume cu o rată de un geamăn din patruzeci și cinci de indivizi. De fapt, una din opt sarcini încep ca sarcină gemelară, dar unul dintre fetuși moare devreme și este reabsorbit (sindromul geamănului dispărut). Astfel, mulți dintre noi ne-am început dezvoltarea ca gemeni,

deși rareori ajungem să aflăm acest lucru.

Avortul spontan este moartea unui embrion sau fetus înainte de a deveni capabil să trăiască independent. După douăzeci și trei de săptămâni de sarcină, pierderea fătului se cheamă nașterea unui copil mort Principalul simptom este hemoragia vaginală, însoțită adeseori de durere. Totodată, mama poate simți pur și simplu că nu mai este însărcinată. Unele mame nu au niciun simptom care să le indice moartea fătului și nu află decât la o ecografie de rutină. De obicei, nu este nevoie de tratament medical după un avort spontan, dar consilierea psihologică și sprijinul emoțional pot fi de ajutor. Femeile care trec prin așa ceva simt adeseori o durere adâncă, anxietate, depresie și vinovăție, deși rareori sunt vinovate de ceva. Vă pot spune din proprie experiență că și tații sunt afectați emoțional în astfel de situații.

Frecvența avorturilor spontane e greu de apreciat, fiindcă multe au loc chiar înainte ca mama să știe că este însărcinată. După cum am văzut, poate chiar cincizeci la sută dintre ovulele fertilizate ratează implantarea în uter, fără ca mama să fie conștientă de acest fapt. Aproape la fel de frecventă este și moartea unui embrion la scurtă vreme după implantare, mai ales când e vorba de gemeni. Odată ce o femeie știe că e însărcinată, probabilitatea de avort spontan se situează undeva între zece și douăzeci la sută.

Riscul de avort spontan scade semnificativ după ce fătul trece de douăsprezece săptămâni. Până în acest stadiu, multe dintre organele cele mai importante vor fi început deja să se formeze și să funcționeze. Dacă un organ esențial nu funcționează cum trebuie sau nu reușește să se dezvolte cum trebuie, embrionul va fi pierdut. De exemplu, în a treia sau a patra săptămână, inima ar trebui să bată deja, ca să pompeze substanțe nutritive esențiale prin micul embrion. Fără inimă, embrionul va fi avortat încă din acest stadiu incipient.

Rareori se știe de ce anume s-a produs un avort spontan. Nu poate fi împiedicat decât în cazuri foarte rare, de anomalii cromozomiale. Pe lângă anomaliile cromozomiale, mai sunt însă și alte boli care duc frecvent la avort spontan.

Glanda tiroidă de la nivelul gâtului eliberează hormoni

responsabili de reglarea metabolismului și a procesului de creștere, cum e estrogenul. Dacă tiroida este hiperactivă, va produce prea mulți hormoni, care pot interfera cu abilitatea estrogenului de a pregăti uterul pentru implantare. Pe de altă parte, o tiroidă hipoactivă poate provoca nașterea unui copil mort. Din fericire, hipotiroidismul se tratează ușor cu ajutorul hormonilor tiroidieni sintetici.

În cazul diabeticilor, pancreasul fie nu secretă insulină, fie secretă, dar organismul a dezvoltat o rezistență la ea. Insulina semnalează organismului că nivelul glucozei din sânge e ridicat, așa că, în absența ei, corpul va injecta glucoză în fluxul sanguin chiar dacă nu e nevoie. Un control slăbit al nivelului de zahăr din sânge poate provoca numeroase complicații în timpul sarcinii, cum ar fi disfuncționalități ale inimii și ale tubului neural, sau poate declanșa un avort spontan sau o naștere prematură. Monitorizarea atentă a nivelului glucozei din sânge, a nutriției și a tratamentelor medicamentoase pot fi măsuri extrem de utile.

După cum e ușor de intuit, consumul de droguri, alcoolul și fumatul contribuie toate la creșterea riscului de avort spontan și de naștere a unui copil mort. Majoritatea femeilor nu își dau seama că sunt însărcinate decât la câteva săptămâni după data la care ar fi trebuit să le înceapă menstruația. La momentul acela, șira spinării s-a format deja, iar inima fătului a început să bată, așa că e posibil ca stilul de viață nesănătos să fi produs deja efecte negative.

Câteodată, în cazuri rare, avortul spontan poate surveni și ca urmare a unor probleme fizice ale mamei – de exemplu, anomalii uterine sau un col uterin slab, care nu poate reține sarcina. Astfel de probleme tind să se manifeste târziu în timpul sarcinii.

Sistemul imunitar are drept scop să atace organismele pe care le recunoaște ca străine, cum se întâmplă în cazul infecțiilor cu bacterii sau virusuri. Acest mecanism devine periculos de îndată ce se formează un embrion, fiindcă îl poate considera un organism străin față de mamă. Când funcționează bine, sistemul imunitar poate recunoaște sarcina ca pe o condiție dezirabilă. Embrionul va suprima reacția

sistemului imunitar al mamei și va iniția anumite procese prin care îl va face să funcționeze în apărarea sa. Dacă sistemul imunitar al mamei are o disfuncție din cauza unei boli autoimune, aceste procese s-ar putea să nu aibă loc. În această situație, sistemul imunitar matern poate ajunge să atace embrionul, provocând avorturi spontane recurente. O boală autoimună – cum ar fi scleroza multiplă, diabetul de tip I și boala Crohn – este o afecțiune a sistemului imunitar prin care organismul își atacă și distruge propriile țesuturi sănătoase. Lupus este o boală autoimună care poate crește probabilitatea de avort spontan, din cauza excesului de anticorpi din organismul matern. Deși nu ai cum să eviți producerea acestor anticorpi suplimentari dacă suferi de o boală autoimună, ei pot fi detectați, după care pot fi administrate tratamente pentru a reduce riscul de avort spontan.

Așadar, alimentația sănătoasă, evitarea fumatului și a alcoolului și gestionarea unor boli ca diabetul sunt măsuri care pot reduce riscul unui avort spontan. În schimb, dincolo de testele de tip screening efectuate pe embrion, nu se poate face mare lucru împotriva anomaliilor cromozomiale. Aceste afecțiuni nu sunt ereditare, deci părinții nu pot fi purtători, în afară de câteva cazuri rare, ca în sindromul *cri du chat*, unde un cromozom predispus să se rupă ar putea să fie prezent în organismul unui părinte în chip asimptomatic. Odată ce un copil se naște cu o anomalie cromozomială, boala afectează multe, dacă nu chiar toate celulele sale și nu există niciun remediu. Nu putem decât să ne ocupăm de simptome ca să-l ajutăm pe copil să ducă o viață cât mai bună. Există și boli pentru care nu se prefigurează deocamdată niciun tratament.

Partea a V-a
Comportamente dăunătoare

Vechiul precept „ochi pentru ochi” ne-ar lăsa pe toți orbi.

Martin Luther King, *Stride Toward Freedom: The Montgomery Story*, 1958[1]

18

Să nu ucizi

Până acum ne-am oprit asupra unor cauze de deces vecine cu ghinionul, cum e contractarea unei infecții sau moștenirea unei afecțiuni genetice. Acum însă vom schimba perspectiva și ne vom îndrepta atenția asupra deceselor datorate propriilor noastre alegeri.

Suntem cel mai periculos animal de pe planetă. Adeseori ne facem rău nouă înșine sau altora – ne ucidem unii pe alții, în mod legal în războaie și ilegal prin omucidere, provocăm accidente, facem abuz de stupefiante, mâncăm nesănătos sau chiar ne luăm singuri zilele. Toate acestea fac parte din condiția umană. Din moment ce suntem animale de pradă, nu există în lumea noastră o cauză de deces mai de căpătâi sau mai veche decât crima.

Cu zece mii de ani în urmă, niște nomazi și-au făcut provizoriu o tabără lângă o lagună din preajma lacului Turkana din Kenya. În această regiune fertilă trăiau elefanți, girafe și zebre. Era un loc adeseori vizitat de diverse grupuri de oameni. Dar a venit acolo și un grup de indivizi care nu urmăreau să vâneze animale de talie mare, ci oameni. Au pornit un atac asupra celor din tabără, luând zeci de vieți. Se pare că multe dintre cadavrele victimelor au fost lăsate pe loc, așa cum muriseră, fiind acoperite de mâlul și de apele lagunei și putrezind, până când n-au mai rămas din ele decât scheletele. Pe parcursul multor mii de ani, laguna a secat și s-a prefăcut în deșert. În cele din urmă, suprafața s-a erodat sub acțiunea vântului, scoțând oasele din nou la iveală.

În anul 2012, Pedro Ebeya, căutător de fosile profesionist, a descoperit în locul respectiv fragmente de oase umane. Pedro

făcea parte din proiectul In-Africa, un program de cercetare de cinci ani care investiga originile speciei noastre, *Homo sapiens*, în Africa de Est[1]. Echipa a găsit rămășițele a douăzeci și șapte de oameni, inclusiv douăsprezece schelete complete. Zece dintre acestea păstrau urmele unor răni produse de arme, ceea ce sugerează că muriseră de mâna altor oameni. Printre semne se numărau un vârf de săgeată încă înfipt într-un craniu, gâturi frânte și șapte traumatisme craniene produse de lovituri cu obiecte contondente. În două cazuri, oasele mâinilor erau și ele rupte, probabil fiindcă victima încercase să se apere. Cele două victime ale căror oase nu păstrează urme de răni e posibil să fi fost legate de mâini și lăsate să moară. Una dintre ele era o femeie tânără, însărcinată[2]. Atacatorii au folosit arcuri cu săgeți, ciomege, topoare cu cozi de lemn și capete din pietre șlefuite – arme gândite pentru a fi folosite mai degrabă împotriva oamenilor decât la vânat[3]. Varietatea de piatră din care erau cioplite capetele de topor nu se găsea în preajma lagunei, ceea ce pare să indice că atacatorii au venit de la mare distanță ca să ucidă. Prin datarea rămășițelor omenești, s-a stabilit că acest masacru este unul dintre cele mai vechi cazuri cunoscute de conflict între grupuri de oameni[4].

Noi, oamenii, suntem vânători, dar, prin comparație cu alți prădători de aceleași dimensiuni, armele noastre sunt firave. Ghearele noastre nu sunt bune de nimic, avem dinți mici, maxilare slabe și prea puțină forță în brațe față de verii noștri cimpanzei. În schimb, ne pricepem de minune la aruncat proiectile, putem să ucidem de la distanță cu pietre, lănci, praștii și arcuri. Ca să avem succes la vânătoare, trebuie să lucrăm în echipă. Și chiar și atunci vânatul poate să ne scape, iar când reușim să răpunem un animal mare, obținem prea multă hrană pentru un singur grup. Prin urmare, merită să împărțim prada, dând ospețe pentru vecini, pentru ca ei să ne întoarcă gestul cu prima ocazie. Riscurile sunt și ele împărtășite, pentru ca pericolele vânătorii să fie distribuite în mod echitabil. Astfel, comportamentul nostru a evoluat spre cooperare, fiindcă numai astfel puteam spera să avem succes la vânătoare. E posibil ca și comunicarea verbală să fi luat mai

întâi forma unor simple comenzi folosite la vânătoare („Stai! Șt! Acum!”).

În 2012, antropologul american Christopher Boehm a studiat cultura a cincizeci de grupuri contemporane de vânători-culegători[4]. Toate aceste grupuri aveau reguli sociale cu valoare de lege împotriva egoismului, a actelor de agresiune, a furtului sau a favoritismului față de prieteni și rude apropiate. Pedeapsa putea consta în umilire publică, oprobriu, ridiculizare, dezonorare, evitare, excludere din grup sau chiar moarte. Excluderea din grup echivala în fapt cu o condamnare la moarte, fiindcă într-un mediu periculos oamenii nu au prea mari șanse să supraviețuiască mult timp pe cont propriu. Întrucât mii de generații au optat pentru un comportament cooperativ, sentimentul justiției și al echității a ajuns să facă parte din natura noastră umană. La urma urmei, ne administrăm singuri pedepse severe atunci când ne comportăm necorespunzător, prin faptul că ne simțim vinovați și ne e rușine. Aceste sentimente pot fi atât de puternice, încât ne pot împinge chiar la suicid.

Remarcabil la viața pe care o duceau strămoșii noștri vânători-culegători este cât de des putea sfârși printr-o moarte violentă[5]. Într-un studiu care a cuprins douăzeci și șapte de societăți non-statale contemporane, realizat de Max Roser și disponibil pe site-ul publicației științifice *Our World in Data*[6], procentul morților violente variază între 4 și 56 la sută; incidența tipică este de 25 la sută. La vârf se află indigenii waorani din jungla amazoniană din Ecuador, care, până în ultimele decenii, obișnuiau să-i ucidă pe toți străinii. Cei mai pașnici sunt aborigenii anbara din teritoriul Australia de Nord, dintre care „numai” patru la sută au parte de o moarte violentă. Oare această stare de lucruri spune ceva important despre triburile de vânători-culegători din zilele noastre, care au nevoie de violență ca să supraviețuiască? O altă abordare constă în utilizarea dovezilor arheologice. Pe baza a douăzeci și șase de mărturii arheologice lăsate de diverse comunități umane din ultimii 14.000 de ani, putem deduce că procentul morților violente variază între 0 și 60 la sută, cu o medie de 16 la sută, comparabilă cu cea a societăților non-statale actuale.

Scheletele din paleolitic poartă frecvent urmele unei morți violente – de pildă, vârfuri de săgeți înfipte în oase și leziuni fatale la nivelul craniului produse cu o armă. Studiile făcute asupra cetelor nomade actuale aflate în căutare de hrană par să sugereze că majoritatea cazurilor de agresiune letală sunt confruntări izolate între doi indivizi, mai degrabă decât conflicte între grupuri, așa cum a fost masacrul de lângă lacul Turkana[7]. Și totuși, cercetarea antropologică a societăților non-statale tradiționale, cum sunt cele din regiunile muntoase din Noua Guinee, arată că astfel de conflicte la scară mică erau frecvente și se încheiau adesea cu masacrarea grupului învins[8]. Cele mai mari șanse de a fi lăsate în viață le aveau femeile tinere și fertile.

Grupurile de vânători-culegători nomazi numărau cel mult câteva sute de membri. Indivizii din aceste societăți se vedeau în fiecare zi și se cunoșteau foarte bine unul cu altul. Regulile sociale pentru impunerea bunelor purtări erau eficiente în grupuri atât de mici deoarece toți se cunoșteau între ei; dar puteau deveni insuficiente dacă grupul devenea prea mare. În 3.000 î.e.n., orașul sumerian Uruk era cel mai mare din lume, numărând în jur de 40.000 de locuitori. Pedepse de tipul admonestărilor publice și al ostracizării puteau funcționa într-o comunitate de o sută de oameni, dar nu aveau cum să fie eficiente într-un oraș de asemenea dimensiuni, fiindcă subiectul lor putea să treacă pur și simplu la un nou grup de prieteni și colegi din cadrul aceleiași comunități. Era nevoie de un sistem nou.

Una dintre cele mai remarcabile invenții ale noastre a fost scrisul, care a codificat limba în imagini pe care putem să le producem, să le păstrăm și să le împărtășim. Scrisul a fost inventat în mod independent de cel puțin trei ori – în Orientul Mijlociu, în China și în America Centrală. Cum s-a întâmplat și cu multe alte invenții, cel mai vechi sistem de scriere este cel din Orientul Mijlociu. Scrisul a fost inventat de contabili pentru a facilita schimburile comerciale și s-a extins apoi la inscripții, scrieri religioase, poeme, povești și consemnări ale faptelor regilor. Nu mult după aceea, au fost scrise primele

coduri de legi. Cel mai vechi cod de legi despre care știm poartă numele regelui sumerian Ur-Nammu și datează cam din anul 2100 î.e.n. Un cod de legi mai elaborat este cel al regelui Hammurabi al Babilonului. A fost descoperit în 1901, săpat într-un bloc uriaș de piatră, cu scopul evident de a fi expus public. Era scris în numele lui Hammurabi în limba akkadiană, iar acum se află în Muzeul Luvru din Paris. În partea de sus este înfățișat regele primind legea de la zeul Shamash. Dedesubt este întregul cod de legi, gravat pe o lespede de 2,25 metri înălțime, în scrierea akkadiană.

Codul conține în total 282 de legi[9] – suficiente, la vremea aceea, pentru administrarea unui întreg imperiu. (Pentru comparație, Statele Unite adaugă în jur de 40.000 de legi noi în fiecare an și nimeni nu ar putea spune cu certitudine câte legi sunt în total[10].) Toate legile lui Hammurabi sunt de forma: DACĂ săvârșești această faptă, ATUNCI vei fi pedepsit în felul următor.

Codul lui Hammurabi acoperă dreptul familiei, dreptul comercial și administrativ și are girul absolut al zeilor babilonieni. Adeseori, legile se aplicau diferit celor două sexe sau unor persoane din clase sociale diferite. De exemplu, un doctor care vindeca o rană gravă putea să-i ceară zece șekeli de argint unui om de condiție bună, cinci unui sclav eliberat și numai doi unui sclav. Similar, dacă un doctor își omora un pacient bogat, i se tăiau mâinile, pe când dacă omora un sclav, primea doar o amendă. Majoritatea pedepselor constau în amenzi, deși pedeapsa cu moartea era prevăzută și ea destul de frecvent. Nu se făcea închisoare. Iată câteva exemple de legi:

> Dacă cineva aduce o acuză în adunarea bătrânilor de săvârșirea unei nelegiuiri și nu face dovada acesteia, și dacă se consideră că acea nelegiuire putea primi pedeapsa capitală, atunci acuzatorul va fi ucis. [Să nu faci mărturie mincinoasă.]
> Dacă cineva comite un furt și e prins, atunci va fi ucis. [Să nu furi.]
> Dacă cineva dă drumul la apa dintr-un canal ca să-și ude pământul, dar e neglijent și apa inundă pământul vecinului său, atunci îl va despăgubi pe acesta în grâne. [Erau multe legi pentru țărani. Irigarea terenurilor agricole cu apă din Tigru și Eufrat era de maximă importanță în Babilon,

fiindcă ploua foarte rar. Despăgubirea se făcea în grâne și nu în bani probabil pentru că era mai ușor așa pentru un țăran.]

Dacă cineva se face vinovat de incest cu mama sa, atunci amândoi vor fi arși. [O lege privitoare la relațiile sexuale.]

Dacă cineva scoate ochiul altuia, i se va scoate și aceluia un ochi. [Ochi pentru ochi.]

Dacă cineva scoate ochiul sclavului altuia sau îi frânge oasele acestuia, va plăti jumătate din valoarea sclavului. [Sclavii valorează mai puțin decât un om liber.]

Deși Codul lui Hammurabi avea aprobare divină, nu cuprindea legi religioase. Se pare că pe rege nu-l interesa la ce zeități se închină supușii săi, spre deosebire de preceptele Vechiului Testament, scris și compilat în mare parte tot pe lângă fluviile Babilonului, dar o mie de ani mai târziu. În cărțile cu substrat legislativ din Biblie, divinitatea ocupă un loc mult mai important, una dintre cele zece porunci fiind chiar „Să nu ai alți dumnezei în afară de Mine” (Ieșirea, 20:3). Dacă încerci să te rogi altor zei, pedeapsa este moartea: „De te va îndemna în taină fratele tău, fiul tatălui tău, sau fiul mamei tale, sau fiul tău, sau fiica ta, sau femeia de la sânul tău, sau prietenul tău care este pentru tine ca sufletul tău, zicând: Haidem să slujim altor dumnezei… Să nu te învoiești cu ei, nici să-i asculți; să nu-i cruțe ochii tăi, să nu-ţi fie milă de ei, nici să-i ascunzi… Să-i ucizi cu pietre” (Deuteronomul, 13:6–10). În acest caz, statul caută să controleze nu doar ce fac oamenii, ci și ce gândesc.

Citind Codul lui Hammurabi, este uimitor cât de puțin ne-am schimbat. Chiar și acum, 4.000 de ani mai târziu, suntem în general de acord cu Hammurabi cu privire la genul de fapte care trebuie considerate infracțiuni. Excepția flagrantă este sclavia, care pe vremea lui Hammurabi era legală. Codurile acestea de legi au fost un mare pas înainte, în termeni de transparență și echitate, față de sistemele arbitrare de justiție utilizate anterior. Legile au fost săpate pe lespezi mari, rezistente, ca să fie expuse în locuri unde toată lumea le putea vedea și citi (presupunând că știau să citească). Consecințele pe care le avea orice comportament inadecvat erau astfel făcute limpezi pentru toată lumea, în scop preventiv. Zeii erau invocați în multe locuri, ca să dea mai multă greutate legilor.

Cei aduși în fața legii erau considerați nevinovați până la proba contrară. Toată lumea din aceeași clasă socială primea aceeași pedeapsă pentru același tip de infracțiune. Anterior, un infractor bogat, influent sau capabil să intimideze putea să primească un tratament mai blând decât cineva care era antipatizat sau slab. După cum scrie la începutul codului de legi, scopul lui Hammurabi era „să aducă domnia legii în țară, să-i distrugă pe ticăloși și pe răufăcători; astfel încât cei puternici să nu le poată face rău celor slabi… și să aducă lumină pe pământ, spre propășirea neamului omenesc”[10] – niște țeluri pe care și noi astăzi le considerăm nobile.

Statele pot fi definite ca niște comunități politice organizate, cu un guvern a cărui autoritate se exercită asupra unei regiuni bine stabilite. Primele state au apărut în Sumer în urmă cu vreo 5.000 de ani, sub forma unor cetăți împrejmuite cu ziduri, care stăpâneau peste pământurile din jur. Prin contrast, în societățile non-statale, puterea nu e concentrată în mâinile unui singur individ sau ale câtorva, cum ar fi un rege sau un grup de aristocrați. Societățile non-statale nu sunt neapărat nomade, fiindcă există și sate care se autoguvernează. Nu au monarhi, soldați, funcționari, preoți și colectori de taxe, așa că le lipsesc și lucrurile pe care le aduc taxele și puterea centralizată, cum sunt piramidele, palatele și templele. Atât timp cât statele pot să lase mărturii trainice ale prezenței lor, sub forma scrisului și a orașelor bine construite, înțelegerea noastră asupra trecutului e dominată de ele. Cu toate acestea, pe aproape întreaga durată a istoriei, oamenii au trăit mai ales în societăți non-statale. Acum 4.000 de ani, statele nu erau decât niște mici insulițe într-o mare de societăți non-statale așa-zis barbare. Ele au ajuns forma dominantă de organizare abia pe la 1600, când europenii au luat în stăpânire cea mai mare parte a Americilor.

În 1651, Thomas Hobbes a publicat *Leviatanul*[11], una dintre cele mai influente cărți de teorie politică scrise vreodată. Aici, Hobbes susține că e de dorit ca oamenii să renunțe la libertatea de a acționa după bunul plac ca să evite starea anarhică a războiului tuturor împotriva tuturor, o stare de

frică perpetuă, în care pericolul de a avea parte de o moarte violentă pândește la tot pasul. Războiul poate – și trebuie – să fie evitat prin cedarea dreptului de guvernare unui suveran. Suveranul ar introduce apoi legi și ar face tot ce este necesar pentru a menține pacea și armonia socială, ca să evite războiul civil, care pentru Hobbes era cea mai mare catastrofă cu putință. Hobbes a scris în timpul Războiului Civil Englez – un conflict complicat, în care miza principală era guvernarea Angliei, dar care a cunoscut și nu puține ciocniri violente între catolici și protestanți, cum se obișnuia, de altfel, în Europa secolului al XVII-lea. Războiul Civil a cuprins toate insulele britanice, mai ales Irlanda fiind tratată foarte brutal. Dacă ne uităm la procentul din populație care și-a pierdut astfel viața, putem spune că a fost cel mai sângeros război din istoria britanică. Prin urmare, Hobbes văzuse cu ochii lui ce efecte devastatoare poate să aibă pierderea puterii.

Dacă e să comparăm societățile de vânători-culegători cu statele agricole, nu e greu să vedem că teoria lui Hobbes are o oarecare îndreptățire. Primii conducători își însușeau averile și lipseau masele de libertate și putere, însă chiar reușeau în general să reducă violența. Să ne imaginăm întâlnindu-se două grupuri de vânători din paleolitic. Dacă ar afla că sunt înrudite, ar avea mai multe motive să coopereze, așa că probabil s-ar lansa la început în discuții prelungi despre posibilele lor legături de rudenie. Dar dacă sunt doar niște străini între care nu există nicio legătură de sânge? Să se războiască sau să-și vadă fiecare de drumul lui? Luptele sunt, în mod evident, o treabă periculoasă, care se poate lăsa cu răniți sau morți. Pot însă duce și la unele câștiguri: învingătorii ar pune mâna pe posesiunile învinșilor – nu doar pe bunuri, ci și pe teritoriu și femei. Dacă unul dintre cele două grupuri ar aprecia că are un avantaj numeric asupra celuilalt și că este mai puternic, ar fi cu siguranță tentat de perspectiva unei victorii facile. În plus, acum că ambele grupuri știu unul de existența celuilalt, ar fi mai prudent să elimine grupul rival cu totul dacă poate. Altfel, supraviețuitorii învinși s-ar putea întoarce mai târziu cu întăriri. Să-i atace imediat s-ar putea să fie cea mai bună opțiune. Ideal ar fi să reușească să-i omoare

pe toți, ca să nu aibă cine să se răzbune. În sfârșit, unui războinic victorios i-ar crește statutul și reputația în grupul său. Tinerii impulsivi de la coada ierarhiei ar fi nerăbdători să-și arate zelul. Ucigașii ar putea să-și etaleze noul statut, proaspăt dobândit, prin veșminte sau tatuaje, consolidându-și poziția. Uciderea unor străini ar fi răsplătită, nu pedepsită – la urma urmei, nu existau legi împotriva ei.

În schimb, în statele care au un cod de legi, indivizii nu sunt lăsați să-și facă singuri dreptate ucigând în semn de răzbunare. După cum a arătat sociologul german Max Weber în 1919, statele își asumă monopolul violenței legitime[12]. Weber a mers chiar mai departe și a definit statul ca forma de organizare care deține dreptul exclusiv de a folosi și de a autoriza folosirea violenței fizice asupra locuitorilor de pe teritoriul său. Răzbunarea e interzisă, statul fiind cel care decide vina și pedepsele. Conducătorii buni, ca Hammurabi, promit poporului că infractorii vor fi pedepsiți nepărtinitor. Consecințele faptelor ce vor fi pedepsite sunt consemnate în scris, pentru ca nimeni să nu poată invoca ignoranța drept scuză. Oricât de neînsemnat ar fi un individ, poate să aibă încredere că statul îi va face dreptate. Cât despre criminal, el are motive să se teamă că întregul sistem judiciar va fi contra lui, nu doar familia victimei. Degeaba ar ucide toate rudele victimei ca să scape de răzbunarea lor, fiindcă nu doar familia mortului îl va pedepsi, ci statul însuși. Legea nu mai e de partea celui mai puternic. În plus, legile sunt puse sub semnul zeilor, care le conferă autoritate, dar și o mai mare garanție a pedepsei, căci zeii văd totul.

Dacă statele își iau asupra lor dreptul de a stabili cum se folosește violența, acest fapt înseamnă o pierdere a libertății, fie ea chiar și a libertății de a ucide cu impunitate. Într-un asemenea stat, nu mai avem dreptul să ne sustragem domniei legii sau să căutăm să ne răzbunăm singuri. Ne naștem într-un sistem legal și nu putem refuza valorile și legile cu care nu suntem de acord, chiar dacă niște lideri tiranici abuzează de funcția lor ca să exploateze și să oprime poporul. Beneficiul guvernării statale e scăderea semnificativă a numărului de infracțiuni, mai ales al crimelor. În asta constă contractul

social[13], atât de discutat de filosofii morali și politici. Ca atare, codurile de legi au fost una dintre marile invenții ale omenirii.

Pe lângă legi, statele și-au creat și armate profesioniste, care să le sporească puterea[14]. În loc să plece la luptă toți bărbații dintr-un sat de fiecare dată când era nevoie, sarcina a fost lăsată în seama unor soldați bine instruiți și echipați cu armură, arme sofisticate și cai. Nici când era cucerit un oraș nu exista un motiv ca țăranii să fie uciși. Țăranii reprezentau un capital valoros, fiindcă produceau mâncare. Cum nu știau să lupte nici pe departe la fel de bine ca un soldat, nu s-ar fi putut răzbuna nici dacă ar fi vrut. În urmă cu 2.000 de ani s-a ajuns astfel la o instaurare a păcii pe o mare întindere din imperiile chinez și roman, având granițele apărate de ziduri și armate. Orașele erau apărate de ziduri chiar și atunci când se aflau la sute de kilometri de orice dușman posibil. Cu cât statele au devenit tot mai mari, riscul de a muri pe câmpul de luptă a scăzut semnificativ.

Din câte știm, cel mai violent stat din toate timpurile a fost statul aztec din Mexic, care a existat între 1345 și 1521. Aztecii duceau războaie extinse cu scopul de a cuceri state vecine și de a le cere tribut. Un al doilea scop de maximă importanță era luarea de ostatici, fiindcă prizonierii erau sacrificați zeilor. Toți băieții azteci își începeau instrucția de războinici de la vârsta de cincisprezece ani și puteau fi luați în armată chiar dacă aveau alte îndeletniciri curente. Războiul ocupa un loc atât de important în cultura lor, încât aztecii purtau așa-zise „războaie ale florilor”, pe care le stabileau din timp cu statele vecine, cum am organiza noi azi competiții sportive. Cele două tabere hotărau dinainte dimensiunile armatelor, pentru ca lupta să fie dreaptă. Purtau aceste bătălii ca să le dea războinicilor ocazia de a acumula prestigiu prin capturarea de ostatici. Meciurile de fotbal sunt un substitut recent, dar preferabil.

Prizonierii erau jertfiți smulgându-li-se inima în vârful piramidelor – o practică de o frecvență și o amploare uimitoare. Cronicarii spaniolilor care au invadat Mexicul în 1519 scriau că la templele aztece se găseau suporturi pentru cranii, mii de tigve fiind înfipte în țepi și expuse în lăcașurile de cult. Istoricii s-au întrebat dacă spaniolii nu cumva și-au

exagerat relatările, ca să justifice cucerirea și distrugerea civilizației aztece. Însă în 2017 s-au descoperit în Mexico City rămășițele unor polițe pentru cranii, cu o lățime de doisprezece metri, exact cum fuseseră descrise de spanioli[15]. Se aflau la poalele unei piramide numite Templo Mayor, care avea în vârf două temple, unul închinat zeului războiului, Huitzilopochtli, iar celălalt, zeului ploii, Tlaloc. De ambele părți ale polițelor se înălța câte un turn de cinci metri, făcut din cranii luate de pe rafturi când începeau să se descompună în bucăți. Spaniolii erau oripilați de religia aztecă, mai ales după ce văzuseră cum câtorva soldați de-ai lor, luați prizonieri, li s-a smuls inima din piept în vârful templului, când încă mai erau în viață. După cucerirea și distrugerea orașului, în 1521, Templo Mayor a fost dărâmat. Locul în care se înălțase a fost pavat și a devenit parte din Mexico City.

Deși cinci la sută dintre cetățenii Imperiului Aztec aveau parte de o moarte violentă, procentul e mic în comparație cu al grupurilor de vânători-culegători. În SUA și Europa, procentul morților violente a fost de doar unu la sută între 1900 și 1960, în ciuda a două războaie mondiale. Astăzi, cea mai mare rată a omuciderilor se înregistrează în America Latină, Caraibe și Africa de Sud. El Salvador, Honduras și Venezuela au fost în fruntea listei în 2016, cu o rată a omuciderilor de cincisprezece ori mai mare decât în Statele Unite, care, la rândul lor, au o rată de cincizeci și cinci de ori mai mare decât Japonia[16]. Dacă statul este slab, alte grupuri, cum ar fi bandele de infractori locali, pot recurge la violență după bunul lor plac. În America Centrală, criminalitatea organizată este o mare problemă, bandele luptându-se atât între ele, cât și cu statul, organizând jafuri, răpiri, operațiuni de șantaj și trafic de droguri. Accesul la arme de foc și abuzul de stupefiante și alcool se adaugă ca factori de risc, mai ales pentru bărbații tineri. Sărăcia și criminalitatea formează un cerc vicios, criminalitatea gonindu-i pe întreprinzătorii cinstiți și amplificând sărăcia și șomajul. Asistăm, probabil, la o trecere spre noi forme de conflict între grupurile de crimă organizată, ca în El Salvador, pe lângă cele dintre state[17].

Secțiunea următoare și trimiterile ei bibliografice conțin informații despre sinucidere pe care unii cititori le-ar putea găsi tulburătoare.

Pentru persoanele cu vârste cuprinse între șaisprezece și patruzeci de ani, principala cauză de deces este sinuciderea. Data viitoare când vei privi în oglindă, gândește-te că persoana din fața ta e de departe cea mai susceptibilă de a te ucide – tu reprezinți un pericol mai mare la adresa ta decât toți ceilalți oameni de pe planetă la un loc. Nu se cunoaște nici o altă specie ai cărei indivizi să comită acte de violență împotriva propriei persoane, luându-și viața cu ajutorul armelor.

S-ar părea că Guyana, Lesotho și Swaziland au cele mai multe sinucideri pe cap de locuitor, cu toate că statisticile privind sinuciderea nu sunt tocmai de încredere, fiindcă multe țări nu culeg informații precise[18]. În 2021, Organizația Mondială a Sănătății estima că numai vreo optzeci de țări țineau o evidență corectă a sinuciderilor[19]. Sinuciderea e adesea stigmatizată și în unele state e chiar ilegală, așa încât multe decese înregistrate ca accidente, cum ar fi cele în care vehiculul victimei intră drept într-un copac în condiții rutiere bune, sunt de fapt morți intenționate. Prin urmare, ratele mari din Guyana, Lesotho și Swaziland indică măcar indirect că sinuciderile au o probabilitate mai mare de a fi înregistrate în aceste țări. Suicidul însă e un fenomen global; în 2019, 77 la sută dintre sinucideri au avut loc în țări cu un venit scăzut sau mediu. Este a patra cea mai frecventă cauză a morții printre tinerii cu vârste cuprinse între cincisprezece și nouăsprezece ani. Mai mult, pentru fiecare sinucidere au loc aproximativ douăzeci de tentative.

Golden Gate Bridge, podul care leagă San Francisco de comitatul Marin de la nord, a fost inaugurat în 1937. Dacă sari de pe pod, ești în cădere liberă timp de patru secunde – suficient ca să te gândești la ce ai făcut; apoi lovești apa cu o viteză de 120 de km/oră. Dacă supraviețuiești impactului, te vor cuprinde niște dureri atroce, fiindcă îți vei fi rupt picioarele și spatele, ceea ce te va împiedica să înoți prin apa înghețată a golfului, așa încât te îneci. Se mai întâmplă totuși ca unii supraviețuitori să fie scoși din apă cu barca, deși

adeseori rămân cu dizabilități permanente. Ulterior, când sunt întrebați, mulți spun că și-au regretat decizia chiar în clipa în care au sărit. În mod cert nu erau împăcați cu alegerea lor. În chip similar, din 515 persoane care s-au dus pe pod cu intenția de a sări, dar au fost împiedicate de brigada rutieră, numai zece la sută s-au sinucis la o dată ulterioară[20]. Putem conchide că decizia de a-ți lua viața e aproape întotdeauna una de moment. Cei care izbutesc să depășească starea lor de suferință sufletească sunt ulterior bucuroși că nu și-au luat viața.

Sinuciderea are un set complex de cauze, care ia forma unei suferințe emoționale intense. Multe persoane cu tendințe suicidare se luptă cu o boală psihică, de obicei cu depresia sau cu tulburarea bipolară. Mai ales depresia este insidioasă, fiindcă nu dă semne evidente și poate să persiste și decenii întregi. Tentativa suicidară se întâlnește mai frecvent la persoanele care au un statut social modest, care fac parte dintr-o minoritate sexuală sau care nu au copii. Suntem ființe profund sociale și ne interesează în cel mai înalt grad modul cum suntem percepute. Un sentiment profund de rușine este suficient pentru a-i inocula cuiva gânduri suicidare. Dacă presa și rețelele de social media prezintă cazurile de sinucidere în mod iresponsabil, descriind, de pildă, modul în care și-a luat viața cineva cu care o persoană vulnerabilă s-ar putea identifica, acest fapt poate duce la cazuri de imitație.

Unele culturi sunt relativ tolerante cu sinuciderea, pe când în altele este considerată un act de-a dreptul criminal. Sinuciderea este condamnată de marile religii ale lumii, cu argumentul că viața e un dar divin care nu trebuie irosit, pentru că altminteri sufletul va ajunge în iad sau karma va fi foarte proastă pentru viitoarea reîncarnare. Dar ce motiv au să condamne sinuciderea cei care nu au credințe religioase? Doar ai dreptul să faci ce vrei cu corpul tău. Putem adopta o perspectivă utilitaristă asupra problemei. Dacă sinuciderea pune capăt propriului tău calvar (temporar), în schimb ea le va provoca o suferință adâncă și pe termen lung tuturor celor care te iubesc și cărora le pasă de tine, ceea ce face ca sinuciderea să producă mai multă durere decât înlătură. Din

păcate, cei cu gânduri suicidare au adesea impresia greșită că nimeni nu ține la ei, că sunt o povară și că moartea lor ar fi, de fapt, o ușurare pentru ceilalți. Totodată, le e greu să-și închipuie că lucrurile s-ar putea îmbunătăți. Aceste convingeri false îi predispun la a-și face singuri rău. Prin urmare, putem reduce riscul de sinucidere petrecând mai mult timp cu persoanele vulnerabile și amintindu-le că sunt iubite. Orice contact pe care îl au cu o ființă umană care nu le e ostilă le poate fi de ajutor.

În 1935, Chad Varah, un tânăr vicar anglican, a ținut prima lui slujbă de înmormântare. O fată de treisprezece ani își luase viața, crezând că avea o boală venerică și fiind convinsă că o aștepta o moarte rușinoasă și dureroasă. De fapt, nu era deloc bolnavă – tocmai avusese prima sa menstruație. Această sinucidere tragică și lipsită de sens i-a transformat viața lui Varah. A jurat la mormântul ei să-și dedice viața eforturilor de a înfrânge rușinea, izolarea și ignoranța care duseseră la moartea fetei. Ca să-și atingă scopul, avea să combine educația sexuală cu sprijinul emoțional oferit celor cu gânduri sinucigașe.

Pe lângă îndatoririle sale clericale, Chad a scris și povești pentru revistele de benzi desenate *Girl* și *Eagle*, contribuind la crearea dârzului erou al epocii spațiale Dan Dare. A oferit și lecții de educație sexuală, prelegerile lui de la centrul de tineret bucurându-se de mult succes, mai ales în rândul cuplurilor care se gândeau la căsătorie. În 1952 a scris un articol despre sex pentru revista de largă circulație *Picture Post*. Deși conservatorii s-au arătat scandalizați de subiect, cum era și de așteptat, pe Varah l-au impresionat mai mult cele 235 de scrisori pe care le-a primit ulterior de la cititori care simțeau nevoia să vorbească cu cineva – cineva căruia să-i împărtășească temerile, grijile și secretele lor. Câțiva dintre autorii scrisorilor au mărturisit chiar că aveau gânduri suicidare. Pe vremea aceea, la Londra erau raportate trei sinucideri pe zi. Varah și-a dat seama că era mare nevoie ca persoanele disperate să aibă cu cine să stea de vorbă.

În 1953, Chad s-a mutat într-o parohie nouă, St Stephen, din

City, unde lucra cu secretara lui, Vivien Prosser. Cu totul neobișnuit la vremea aceea, noua lui biserică avea o dotare tehnologică de ultimă oră, și anume un telefon. Această împrejurare i-a dat lui Chad ocazia de a pune bazele unui nou serviciu, un fel de „112 pentru cei care vor să se sinucidă". A făcut reclamă noului serviciu cu ajutorul jurnaliștilor pe care-i cunoscuse prin activitatea lui la revistele de benzi desenate. *Daily Mirror* a venit cu sintagma „telefonul bunului samaritean", inspirată de pilda biblică în care membrul unei minorități religioase disprețuite, samaritenii, îi oferea ajutor unui străin aflat la ananghie. Chad și Vivien au fost imediat copleșiți de solicitări din partea unor oameni care aveau nevoie de sprijin la telefon sau de o discuție față în față. Totodată, mulți alții s-au oferit să-l ajute pe paroh. Unii voluntari discutau cu cei care așteptau să intre la Chad. Adeseori, vizitatorii nu mai așteptau, ci le spuneau voluntarilor necazurile lor și apoi plecau, fără să mai simtă nevoia să-l vadă pe Chad. Parohul și-a dat seama în scurt timp că „voluntarii le făceau clienților mai mult bine decât mine".

După doar câteva luni, Chad le-a predat voluntarilor cu totul sarcina de a le oferi sprijin celor care sunau. De la un început modest, cu doi oameni și un telefon, organizația Samaritenii numără acum 20.000 de voluntari și are 201 filiale în Regatul Unit și în Irlanda, preluând câte un apel la fiecare șase secunde, zi și noapte. Samaritenii răspund unei nevoi a celor care trec prin perioade dificile din punct de vedere emoțional. Cei care sună au ocazia de a vorbi cu cineva care nu o să-i critice sau judece, ci o să-i asculte în deplină confidențialitate, o să le pună întrebări deschise și o să le arate înțelegere și empatie, indiferent de situație. Samaritenii s-au extins și dincolo de insulele britanice, activând în peste treizeci de țări, unde sunt cunoscuți ca Befrienders Worldwide. Ei și alte organizații de același fel salvează multe vieți prin faptul că oferă speranță, sprijin emoțional sau pur și simplu ocazia de a vorbi cu cineva care te ascultă într-un mediu sigur.

Chad a rămas directorul ramurii din Londra din 1953 până în 1974 și a fost președintele Samaritenilor din 1974 până în 1986. A oferit consultanță revistei de educație sexuală *Forum* și

a devenit unul dintre sponsorii celei mai mari organizații caritabile pentru HIV și SIDA din Regatul Unit: Terence Higgins Trust. La vârsta de optzeci de ani, a înființat Men Against Genital Mutilation of Girls (Bărbați împotriva mutilării genitale a fetelor), o organizație care discuta cu imigranții din Africa de Est, încercând să-i convingă să renunțe la această practică plină de cruzime. Reverendul dr. Edward Chad Varah, distins cu ordinul Compagnon of Honour și cu ordinul Imperiului Britanic în grad de comandor, a murit în anul 2007, la nouăzeci și cinci de ani. Cum Samaritenii păstrează anonimatul apelanților și nu pot identifica sursa apelurilor, e greu de estimat câte vieți a salvat prin munca lui. Cu siguranță este vorba de multe mii[21, 22, 23].

19

Alcoolul și dependența

În 1948, satul Sliozî din vestul Rusiei începea să prospere din nou; invadatorii germani fuseseră izgoniți cu patru ani în urmă, după trei ani de ocupație. Dintre cei o sută de localnici, cei mai mulți lucrau în colhozul din apropiere, deși unii aveau și stupi, găini, vaci și porci în proprietate privată. Cu cincizeci de ani în urmă însă, satul era aproape mort. Majoritatea clădirilor fuseseră părăsite și erau în paragină, iar populația se redusese la doar patru locuitori, dintre care cea mai tânără era Tamara, o femeie de șaptezeci și nouă de ani. Ultimul bărbat din Sliozî murise cu un an mai devreme.

Acest peisaj, cu sate complet abandonate sau în care mai trăiesc doar câteva bătrâne, e frecvent în Rusia. În 2010, aproape 40.000 de sate rusești aveau mai puțin de zece locuitori, mai toate fiind femei bătrâne[1]. Tinerii se mută la oraș în căutare de lucru și de oportunități mai bune, lăsându-și mamele și bunicile la sat, iar tații și bunicii, în cimitir. Această situație se reflectă în decalajul uluitor dintre speranța de viață a femeilor și cea a bărbaților în Rusia, un decalaj de zece ani. Femeile se pot aștepta să trăiască până la șaptezeci și opt de ani – o speranță de viață destul de scăzută pentru Europa, dar apropiată de media mondială. În schimb, speranța de viață a bărbaților e de doar șaizeci și opt de ani.

Mulți factori sociali explică moartea prematură a bărbaților: sistemul de sănătate precar, locurile de muncă periculoase, fumatul și șomajul, printre altele. Dar principala cauză e alcoolul. Mulți ruși beau în medie o sticlă de vodcă pe zi, ceea ce duce la frecvente decese timpurii, înainte de șaizeci de ani[2].

Rusoaicele știu foarte bine de ce-și pierd bărbații. Zinaida Ivanovna, în vârstă de șaptezeci și nouă de ani, locuia în satul vecin, Vel'e. „Băutura e o mare problemă aici", a declarat ea. „E un coșmar. Bărbații își beau pensia de îndată ce-o primesc. Vând tot ce au ca să facă rost de mai multă băutură. Beau orice – alcool produs în casă sau chiar și soluție de spălat geamuri."[3]

Cum a ajuns Rusia așa? Cum se explică relația complexă pe care o avem cu drogul nostru preferat? Ca să răspundem la aceste întrebări, trebuie să ne întoarcem cu multe mii de ani în urmă, în momentul în care strămoșii noștri nomazi au descoperit alcoolul pentru prima dată.

Nu știm când au început oamenii să consume băuturi alcoolice și nici măcar din ce erau făcute. Știm însă destul de bine cum a apărut vinul[4]. Strugurii eurasiatici sălbatici, strămoșii strugurilor din care se face vinul astăzi, încă mai cresc în estul Turciei, în Armenia și în Georgia. Nu e greu să ne imaginăm ce s-a întâmplat: grupuri de nomazi au ajuns într-o vale fertilă și au găsit vițele-de-vie sălbatice încărcate de struguri pe povârnișurile însorite de lângă cursul unei ape. Aveau mult prea mulți struguri ca să-i poată mânca pe toți, așa încât au adunat fructele coapte în niște recipiente de lemn pe care le ciopliseră cu topoarele lor de piatră. Mulți dintre strugurii răscopți s-au spart sau au fost zdrobiți, lăsându-și zeama pe fundul recipientului. În acel moment, cu fructele uitate s-a petrecut ceva interesant: sucul a început să bolborosească și să facă spumă, eliberând dioxid de carbon, care a format o peliculă groasă la suprafața lichidului, blocând contactul cu oxigenul. Sucul de struguri a suferit un proces de fermentare, prin care s-a transformat în vin.

Câteva săptămâni mai târziu, lichidul rubiniu e găsit pe fundul recipientului. Un curajos soarbe o înghițitură. Îi place. Gustul e mai bun decât al sucului proaspăt de struguri, în plus, băutura lasă o senzație plăcută de calm. Din păcate, accidentul fericit nu a produs decât o cantitate mică de vin, dar e un imbold suficient pentru reluarea experimentelor în anul următor, când grupul va reveni în vale. De data aceasta, în

recipiente sunt lăsate în mod intenționat cantități mari de struguri și care dau suficient de mulți litri de lichid ca să le ajungă tuturor.

Fiind prima dată când oamenii au avut acces la o băutură alcoolică în cantități mari, în scurt timp se fac simțite efectele beției. Indivizii devin mai veseli, mai sociabili. Vorbesc mai mult, cântă și dansează în jurul focului. Pe măsură ce beau, apar și efecte nedorite. Unii devin agresivi, alții își pierd inhibițiile. Unii vomită, alții leșină. A doua zi dis-de-dimineață, cu toții află ce este mahmureala. Dar jurământul lor de a nu mai bea niciodată e repede dat uitării și petrecerea continuă. Câteva săptămâni mai târziu, vinul rămas s-a oxidat prin contactul cu aerul și a devenit oțet. Oțetul poate fi pus în cantități mici în unele mâncăruri, dar nu poți bea o sticlă întreagă. Așa încât, ca să facă iarăși vin, grupul va trebui să mai aștepte un an.

Cu timpul și după multe încercări, procesul vinificației cunoaște îmbunătățiri: acoperirea recipientului cu un capac potrivit îi încetinește prefacerea în oțet. Pe fund se găsește o mâzgă maronie. Dacă se adaugă o parte din ea la un alt lot de suc de struguri, producția de vin e mai rapidă și mai sigură. Acum strugurii sunt zdrobiți în mod intenționat ca să elibereze sucul folosind metoda tradițională de strivire a lor cu tălpile goale. Pot fi folosite și alte varietăți de struguri sau se pot face amestecuri.

Deși povestea de mai sus e doar o speculație, avem totuși dovezi solide privind felul în care se producea vin în primele orașe, lângă regiunile cu viță-de-vie sălbatică. Godin Tepe este un străvechi sit arheologic, excavat între 1965 și 1973 în vestul Iranului de o expediție canadiană. În vasele de lut găsite aici s-au descoperit urme de acid tartric, o substanță chimică rezultată din procesul de fermentație, precum și pigmenți de antocianină, care dau vinului culoarea roșie. Vasele par să fi fost făcute anume pentru vinificație, având găuri mici prin care să iasă dioxidul de carbon, dar prin care să nu poată pătrunde prea mult aer. (Un recipient de fermentare închis ermetic riscă să explodeze pe măsură ce se acumulează presiunea.) Aceste vase sunt vechi de 5.000 de ani[5]. S-au

descoperit urme de vin încă și mai vechi, pe fragmente de ceramică din Sicilia[6] și Armenia[7].

Producerea vinului a căpătat un loc important în civilizațiile timpurii din Orientul Mijlociu, în apropierea Munților Caucaz. Ulterior, vinul a devenit în lumea greco-romană cea mai îndrăgită băutură produsă[8]. Așa cum s-a întâmplat și cu multe alte invenții, vinul a fost descoperit probabil de chinezi în mod independent. Sâmburii de struguri din Jiahu, din provincia chineză Henan, sunt vechi de aproape 8.000 de ani. În același loc s-au descoperit vase de ceramică având urme de acid tartric și alte substanțe chimice care se găsesc în vin[9].

Berea se prepară încă din zorii civilizației, poate de acum 13.000 de ani[10, 11]. Printre primele noastre culturi au fost cele de grâu și de orz. Cerealele ude pot să fermenteze formând o plămadă alcoolică dacă au fost colonizate de spori de drojdie din atmosferă. Drojdia descompune zahărul în dioxid de carbon și alcool, pentru a genera energia de care are nevoie ca să se dezvolte. Unul dintre cele mai vechi texte păstrate din Sumer e un imn închinat lui Ninkasi, zeița berii, care servește deopotrivă ca rețetă. Conține versuri ca acestea:

> Ninkasi, tu ești cea care înmoaie malțul în ulcior.
> Ninkasi, tu ești cea care întinde decoctul fiert pe mari covorașe de trestie.
> Tu ești cea care ține în căușul palmelor minunatul must dulce,
> Punându-l la fiert cu miere [și] vin.

Probabil că era cântat de femeile care preparau berea, deși melodia nu s-a păstrat. În vremurile acelea, berea se bea cu paiul, ca să se evite depunerile. Producerea berii s-a răspândit din Sumer în Egipt, Grecia și Roma. Berea a devenit o băutură foarte apreciată în nordul Europei, unde era prea frig pentru cultura viței-de-vie. Romanii disprețuiau berea, considerând-o demnă de barbari, după cum putem deduce din aceste cuvinte ale istoricului Tacit: „De băut, triburile germanice au o băutură oribilă, făcută din orz sau grâu fermentat, o băutură care nu are decât o asemănare foarte vagă cu vinul”[12]. Desigur, e

posibil ca Tacit să fi nutrit unele prejudecăți față de germani, fiindcă spunea și că Germania are cea mai rea climă din lume[13] și că triburile germanice erau un popor de mincinoși[14].

Berea era apreciată nu doar pentru gust și pentru capacitatea ei de a lua mințile, ci și pentru că era o băutură mai sigură decât apa. Apa poluată e plină de microorganisme patogene, care pot fi ucise cu ajutorul alcoolului și al procesului de fermentație. Cea mai populară în Evul Mediu era „berea de masă". Această băutură tulbure putea fi făcută în doar câteva zile și era aromată cu tot felul de substanțe, inclusiv cu scoarță de copac, ierburi sau ouă. Toată lumea o bea, chiar și copiii. Ceea ce nu însemna însă că populația era beată tot timpul, întrucât conținutul de alcool era de doar unu la sută. Berea cu patru la sută alcool, cum este cea de azi, era mai rară și mai scumpă. Celălalt aliment important produs cu drojdie e pâinea. Așa încât și pâinea conține alcool, dar cea mai mare parte se evaporă în timpul coacerii.

Consumul contemporan de bere reflectă originile acesteia, cel mai mare consum pe cap de locuitor fiind în nordul Europei și în Europa Centrală[15]. Cehii sunt pe primul loc. În restul lumii, un consum ridicat de bere e o mărturie a unei influențe dinspre nordul sau centrul Europei. Namibia, fostă colonie germană, e pe locul șapte în lume, de exemplu. Consumul de vin e cel mai ridicat în sudul Europei și în alte țări producătoare, ca Australia, Uruguay și Argentina. Uruguay și Argentina au fost colonizate mai ales de spanioli și italieni, care au adus cu ei și știința vinificației. Pe primul loc la consumul de vin e Vaticanul, cu o populație formată exclusiv din adulți de sex masculin, care au obiceiul să mănânce și să bea vin împreună[16]. Băuturile spirtoase sunt consumate cu predilecție în Europa de Est și în Asia de Est[17].

Dacă fermentația e dusă la limitele ei, prin hrănirea bacteriilor de drojdie cu zahăr în cantități mari, acestea vor produce prea mult alcool etilic și vor muri. Fenomenul apare la un conținut de alcool etilic de cca 14 la sută, în funcție de tipul de drojdie. Aceasta este și limita superioară a conținutului de alcool în vin.

Există însă și o metodă de a face băuturi mai tari: distilarea.

Alcoolul etilic fierbe la 78°C, spre deosebire de apă, care fierbe la 100°C. Astfel, dacă fierbem un amestec de alcool etilic și apă (vin, de exemplu), primul care se va evapora va fi alcoolul etilic, transformându-se în gaz. Dacă gazul este răcit în așa fel încât să revină la starea lichidă și e colectat, va avea un conținut de alcool etilic mult mai mare decât amestecul inițial.

Cu mii de ani în urmă, distilarea a fost folosită în China și în Orientul Mijlociu pentru producerea leacurilor și a parfumurilor, la obținerea apei potabile din apa de mare, precum și la producerea băuturilor alcoolice. O îmbunătățire semnificativă a adus-o inventarea unei țevi de răcire spiralate. Țeava lăsa gazul să se răcească într-un mod mai eficient decât echipamentele de distilare anterioare, care foloseau o țeavă dreaptă, căci lasă mai mult gaz să fie transformat în lichid. Ibn Sina, geniul persan absolut al secolului al XI-lea, a descris procedeul într-una dintre numeroasele sale cărți. El distila ulei din petale de trandafiri ca să facă esență de trandafir, folosită apoi ca leac pentru bolile de inimă.

Băuturile spirtoase se puteau obține de-acum prin distilarea a tot felul de plante fermentate. Pentru Rusia, cea mai importantă invenție a fost vodca, produsă mai întâi în Polonia sau în Rusia, în urmă cu aproximativ o mie de ani. (Polonezii și rușii încă își mai contestă unii altora întâietatea.) Cuvântul „vodcă” vine de la rusescul *voda*, care înseamnă „apă”. Tehnica distilării a fost adusă în Europa de Est din Orientul Mijlociu prin intermediul turcilor. Cum clima e prea rece în Europa de Est pentru cultivarea viței-de-vie, au trebuit folosite alte plante. Primele atestări documentare ale producției de vodcă sunt din Rusia secolului al IX-lea, iar prima distilerie e menționată în 1174. Polonezii susțin că au inventat vodca în secolul al VIII-lea, dar e posibil să fi fost brandy, un distilat din vin. În secolul al XV-lea, mănăstirile rusești au început să facă vodcă din cereale.

Un aspect important care explică popularitatea vodcii în Imperiul Rus e faptul că țarii promovau intens producția ca sursă de venit. În 1540, țarul Ivan cel Groaznic a pus taxe mari pe vodcă și a întemeiat o rețea de birturi (*kabak*) cărora le-a dat dreptul exclusiv de a comercializa băutura. Producția

casnică era interzisă pentru toți, cu excepția aristocrației. În secolul al XVII-lea, vodca devenise deja băutura națională a Rusiei; era servită cu regularitate la curtea țarilor și la ocazii festive. Aceste obiceiuri i-au dat prestigiu, încurajând consumul. Taxele pe vodcă au devenit atât de profitabile, încât au ajuns să reprezinte 40 la sută din venitul anual al statului. În 1863, monopolul guvernamental asupra producției de vodcă a fost eliminat de țarul Alexandru al II-lea. De atunci, oamenii de rând puteau să producă și să vândă și ei vodcă, ceea ce a dus la o scădere a prețurilor, la exporturi în afara Rusiei și la un consum chiar și mai mare. Vodca ajunsese deja adânc înrădăcinată în cultura rusească[18].

În epoca sovietică, atitudinea autorităților față de alcool a oscilat mult, mergând de la prohibiție până la promovare. După Revoluția din Octombrie, Lenin a încercat să interzică vodca – în zadar, așa după cum era de așteptat. În concepția lui, proletarii din toate țările nu se puteau uni decât dacă erau treji. În schimb, Stalin a fost un băutor împătimit, iar întrunirile nocturne cu prietenii lui din Politburo se încheiau invariabil scăldate în vodcă[19]. Stalin a revenit la metoda țarilor de a finanța statul din taxele pe vodcă. În anii 1970, aceste taxe reprezentau o treime din venitul statului, iar consumul anual de alcool crescuse la 15,2 litri pe cap de locuitor. Poate că lipsa de măsuri împotriva fenomenului beției de masă a avut și ea un rol în menținerea regimului comunist, slăbind opoziția politică. Disidentul și istoricul rus Jores Medvedev a spus în 1996 că „Acest «opiu al popoarelor» [vodca] explică poate cum de s-a putut redistribui proprietatea de stat în Rusia și cum de au putut să treacă întreprinderile de stat în proprietate privată într-un timp atât de scurt fără să provoace tulburări sociale prea grave”[20].

În 1985, Mihail Gorbaciov, marele reformator și, totodată, cel care a pus cruce fără să vrea Uniunii Sovietice, s-a hotărât să caute o soluție la problemele uriașe cauzate de alcool. În vremea aceea, alcoolismul devenise a treia cea mai importantă cauză de deces din Uniunea Sovietică, după bolile de inimă și cancer. Printre măsurile luate de Gorbaciov împotriva excesului de alcool s-au numărat și o campanie mediatică de

amploare, creșterea prețurilor la vin, bere și vodcă și restricții de comercializare. Cei care erau găsiți beți la muncă, în tren sau în public puteau fi aduși în fața instanței. Până și din filme s-au scos scenele în care se consuma alcool. Multe vinării au fost distruse.

În anumite privințe, planul lui Gorbaciov a funcționat: nevestele au început să-și vadă mai des soții treji (ceea ce a dus la creșterea natalității), speranța de viață a crescut, iar munca a început să aibă un randament mai bun. Cu toate acestea, mulți au început să producă alcool acasă clandestin, iar unii s-au otrăvit singuri cu alternative ca antigelul. Veniturile din taxe au scăzut, fiindcă veniturile magazinelor de stat s-au prăbușit. Gorbaciov spera ca această pierdere să fie contrabalansată de creșterea productivității, acum că muncitorii erau treji și nu mai veneau mahmuri la lucru, dar n-a fost așa. Campania lui împotriva alcoolului a devenit unul dintre motivele profundei antipatii a rușilor față de el.

După destrămarea Uniunii Sovietice, Boris Elțîn a devenit primul președinte al Federației Ruse. Băutor împătimit, Elțîn a renunțat la monopolul statului asupra alcoolului, care fusese reintrodus în comunism. În consecință, producția de vodcă a crescut spectaculos. În 1993, consumul anual de alcool pur crescuse din nou la 14,5 litri pe cap de locuitor, ceea ce îi plasa pe ruși printre cei mai mari băutori din lume. Între primele zece țări în topul consumului de alcool se numără și Belarus, Moldova, Lituania și Ucraina[21]. Toate aceste țări au făcut parte din Imperiul Rus și apoi din Uniunea Sovietică. La coada listei sunt țările islamice, unde consumul de alcool e adeseori ilegal sau, dacă nu, e cel puțin foarte prost văzut.

Ar fi logic să presupunem că atracția noastră pentru băuturile alcoolice nu s-a dezvoltat decât în ultimii 10.000 de ani, când în Orientul Mijlociu și în China oamenii au început să facă vin și bere. Probele recente de ADN sugerează însă că plăcerea noastră de a consuma alcool își are originea într-un trecut mult mai îndepărtat.

Alcoolul e o otravă, așa încât, atunci când îl consumăm, trebuie să-l descompunem în ceva mai puțin toxic. Primul pas

din acest proces este oxidarea alcoolului etilic, prin care se produce acetaldehida. Reacția de oxidare este catalizată de o enzimă numită alcool dehidrogenază (ADH). Această enzimă se găsește în cantități mari în ficat, dar și în stomac, așa încât acționează imediat asupra alcoolului. Versiunea ADH4 a alcool dehidrogenazei catalizează descompunerea multor molecule, dar la majoritatea speciilor nu acționează bine asupra alcoolului etilic. Excepțiile suntem noi, oamenii, și verii noștri din celelalte specii de maimuțe mari, în organismul cărora ADH4 descompune alcoolul etilic de patruzeci de ori mai rapid decât la alte primate. În urmă cu vreo zece milioane de ani, strămoșii noștri au dezvoltat această versiune rapidă de ADH4, ceea ce sugerează că alcoolul etilic începea deja să facă parte din alimentație. Acele prime maimuțe, din care ne tragem nu doar noi, ci și gorilele și cimpanzeii, nu preparau bere, nici vin, ci mâncau fructe bine coapte care fermentaseră, producând alcool etilic cu ajutorul bacteriilor de drojdie. E ceea ce se poate întâmpla atunci când o maimuță mare mănâncă fructe de pe jos în loc să le culeagă de pe crengi, cum fac maimuțele mici[22]. Astfel, s-ar putea ca alcoolul etilic să fi făcut parte din dieta noastră de zece milioane de ani, mult înainte de apariția speciei noastre. Schimbarea în alimentație s-a produs într-o vreme în care strămoșii noștri au început să trăiască mai mult pe pământ decât în copaci.

Oamenii au circa douăzeci de gene care produc ADH pentru metabolizarea alcoolului etilic. Aceste gene produc enzime ușor diferite între ele, datorate modificărilor de secvențe ADN, ceea ce face ca alcoolul să aibă efecte foarte diverse de la individ la individ. De exemplu, o variație de secvență ADN răspândită în Asia de Est provoacă reacții adverse la băuturile alcoolice: înroșirea feței, dureri de cap și greață[23]. Din cauza acestor diferențe genetice, alcoolismul e mai rar în Asia de Est și Polinezia decât în Europa[24].

Explicația probabilă este că acum 10.000 de ani, când alcoolul se consuma rar și cu siguranță nu în cantități mari, toată lumea era sensibilă la el. Pe măsură ce a început să ocupe un loc tot mai important în alimentația noastră, au fost selectate mutații care-l făceau mai puțin toxic. Așa se face că

populațiile care au consumat alcool doar mult mai recent tind să aibă o toleranță mai scăzută, fiindcă n-au avut la fel de mult timp să dezvolte modificări ale ADN-ului care să faciliteze metabolizarea etanolului.

Molecula de alcool etilic produce o gamă largă de efecte, dintre care unele sunt benefice, iar altele, dăunătoare. Multe dintre studiile care s-au făcut asupra lor țin de epidemiologie: se studiază două grupuri, unul care consumă o cantitate mare de alcool și unul care consumă doar foarte puțin alcool sau deloc. Ne uităm apoi dacă există diferențe de sănătate între cele două grupuri și, dacă observăm astfel de diferențe, tragem concluzia că sunt datorate alcoolului.

Abordarea aceasta are însă multe neajunsuri. Unul dintre ele poate fi dacă cele două grupuri nu sunt similare. De pildă, poate că unii oameni nu consumă mult alcool pentru că nu-și permit. Acest grup ar putea avea, în consecință, tot felul de probleme de sănătate asociate cu sărăcia, care însă nu se găsesc la grupul mai înstărit, care cumpără alcool. Dacă un grup are mai multe boli decât celălalt nu înseamnă că alcoolul este neapărat cauza. Trebuie făcute experimente suplimentare.

Prin urmare, poate să fie destul de dificil să stabilim cu precizie care sunt efectele alcoolului asupra sănătății. Putem totuși să tragem niște concluzii pe baza unor studii temeinice, preferabil repetate și cu metode diferite de mai multe echipe de cercetare. Consumul moderat pare să aibă unele efecte benefice asupra sănătății[25, 26], inclusiv o diminuare a nivelului de stres și o scădere a riscului de boli cardiovasculare, atac cerebral, diabet zaharat de tip II, calculi biliari și Alzheimer[27]. Un consum moderat înseamnă cam zece unități de alcool pe săptămână, consumate de-a lungul mai multor zile. Adică aproximativ o sticlă de vin pe săptămână. Vinul roșu e probabil mai bun decât berea, fiindcă are mai mulți antioxidanți.

Studiile acestea îi compară pe consumatorii de alcool în cantități moderate cu cei care nu consumă alcool deloc. Dar nu e neapărat un lucru rău să nu bei niciodată alcool. Deși inima are de câștigat de pe urma unui consum moderat, ficatul tău

probabil că preferă să nu bei deloc.

Bariera dintre sistemul sanguin și creier reușește de obicei să împiedice pătrunderea moleculelor toxice în organul nostru cel mai important. Însă acidul etilic poate s-o traverseze cu ușurință, producându-și bine-cunoscutele efecte asupra comportamentului și a facultăților noastre mintale. În doze mici, ne îmbunătățește starea de spirit, făcându-ne mai sociabili și dându-ne mai multă încredere în sine. Oamenii devin mai nesăbuiți când se îmbată. De pildă, patruzeci la sută dintre persoanele mușcate de șerpii cu clopoței erau în stare de ebrietate la momentul respectiv. Dintre cei care aleg să se joace cu un șarpe cu clopoței și care, prin urmare, poartă toată vina pentru consecințele deciziei lor, nouăzeci şi trei la sută sunt beți[28]. În cantități mai mari, alcoolul induce comportamente violente, accidentări, începoșarea vederii, confuzie, letargie, dificultăți de înțelegere, pierderea echilibrului și a memoriei, dificultăți de vorbire, greață și vărsături. Riscul de accidente, de hipotermie și de înec e mult mai mare. În cantități foarte mari, băutura provoacă pierderea cunoștinței, comă sau chiar moarte prin intoxicație cu alcool.

Abuzul îndelungat de alcool are numeroase efecte negative asupra sănătății: printre problemele cardiovasculare se numără slăbirea mușchiului inimii, palpitații, hipertensiune arterială și un risc mai mare de atac cerebral. Ficatul e principalul responsabil de metabolizarea alcoolului, ceea ce îl face să-și piardă funcționalitatea, cu posibile consecințe fatale. Se formează treptat tot mai mult țesut cicatricial – o boală numită ciroză, care duce în cele din urmă la insuficiență hepatică. Pancreasul se inflamează și se umflă. E afectat și creierul, ceea ce duce la schimbări ale stării de spirit și de comportament, începoșarea minții și probleme de coordonare a mișcărilor. Cele mai grave efecte le are abuzul de alcool în adolescență, fiindcă modifică ADN-ul în acea parte a creierului care e responsabilă de emoții și de stările noastre de spirit[29]. Unul dintre efectele alcoolului e și cancerul, mai ales la cap, gât, laringe, ficat, sân, uter și colon. Defectele congenitale sunt mai frecvente dacă mamele abuzează de alcool în timpul sarcinii. Alcoolicii au un risc mai mare de a contracta boli

infecțioase ca pneumonia sau tuberculoza[30] și de a-și lua singuri viața. În sfârșit, excesul de alcool poate să slăbească sistemul imunitar, făcând organismul mai vulnerabil la boli. În prezent, alcoolul ia trei milioane de vieți pe an în mod indirect, prin răniri, boli ale aparatului digestiv, boli cardiace, diabet, boli infecțioase, cancer, epilepsie și alte afecțiuni[31].

În 2018 a fost publicată o evaluare foarte cuprinzătoare, care analiza 592 de studii despre efectele alcoolului asupra sănătății efectuate în 195 de regiuni, pentru ambele sexe și toate vârstele începând cu cea de cincisprezece ani. După ce s-au cântărit toate consecințele pozitive și negative, s-a ajuns la concluzia că numărul optim de unități de alcool pe săptămână pentru maximizarea efectelor benefice este… zero[32]. Îmi pare rău că vă dau această veste proastă.

Cel mai insidios efect al alcoolului este capacitatea lui de a da dependență. Dependența se definește ca recursul persistent și compulsiv la o substanță sau la un comportament, în ciuda faptului că individul știe foarte bine că substanța sau comportamentul în cauză îi face rău. Dependența pornește de la activități pe care individul le consideră plăcute, cum ar fi consumul de droguri (inclusiv de alcool), jocurile de noroc, statul pe internet sau mersul la cumpărături. Plăcerea induce o stare de exaltare, ceea ce creează un impuls puternic pentru a repeta activitatea sau a retrăi sentimentul. Un exemplu clasic este când câștigi la jocurile de noroc.

Gabor Maté este un medic canadian care a lucrat cu dependenții de droguri din Vancouver. Și el este dependent de ceva – cumpără muzică clasică, fiind în stare să dea mii de dolari pe niște CD-uri pe care le are deja și pe care nu le ascultă niciodată. E de-a dreptul uluitor, cel puțin pentru persoanele nedependente, cum poate fi mintea noastră atât de deturnată. Obsesia irezistibilă a lui Maté l-a făcut odată să plece din sala de operații, unde asista la o naștere, ca să meargă la magazinul de muzică[33]. Oamenii predispuși la adicții se pot implica în aproape orice le produce plăcere, chiar dacă urmările pot fi catastrofale asupra sănătății, a situației lor materiale și a relațiilor.

O explicație larg acceptată pentru modul în care creierul se

adaptează și începe să râvnească la ceea ce provoacă plăcere, dezvoltând o dependență, se axează pe rolul unui neurotransmițător numit dopamină. Potrivit acestei teorii, indiferent de ce natură ar fi adicția, ea pune stăpânire pe creier cam în același fel[34], eliberând dopamină în nucleul accumbens, un grup de celule nervoase asociat cu motivația, recompensa, plăcerea și învățarea prin consolidare (*reinforcement learning*). Lângă nucleul accumbens se află hipocampul, sediul memoriei, și amigdala, care procesează emoțiile. Hipocampul și amigdala stochează amintiri asociate cu o stare de satisfacție și plăcere. Expunerea repetată la o substanță sau la un comportament care creează dependență stimulează cortexul prefrontal, responsabil cu planificarea și executarea sarcinilor; se stabilește astfel o legătură între plăcerea pe care o induce activitatea dătătoare de dependență, pe de o parte, și dorință, pe de altă parte – o legătură care se traduce ulterior prin căutarea acelei experiențe.

Rolul dopaminei în dependența de droguri e susținut cu numeroase dovezi: animalele cu deficit de dopamină își pierd orice fel de motivație, ajungând chiar să moară de foame. Nu învață să-și găsească hrană sau adăpost sau să evite stimulii care provoacă durere. Formarea unor amintiri de lungă durată care pun un stimul în relație cu o recompensă nu poate avea loc dacă neuronii nu eliberează dopamină. Creierul se adaptează la folosirea repetată a drogurilor, reducând nivelul receptorilor de dopamină. Cocaina, amfetaminele, opioidele, alcoolul, cafeaua, nicotina, canabisul, barbituricele și benzodiazepina sunt toate substanțe care activează eliberarea de dopamină, deși cu intensități și mecanisme diferite. Mâncatul excesiv și dependența de comportamente dăunătoare, cum sunt jocurile de noroc, s-ar putea să funcționeze în același fel[35]. Și totuși, în pofida popularității acestei explicații centrate pe dopamină, cu siguranță că simplificarea e prea mare pentru ca să punem toate formele de dependență pe seama unui singur neurotransmițător[36]. Dependența e un comportament complex, care variază de la drog la drog și de la individ la individ. Unele stimulente pot să provoace o creștere uriașă a nivelului de dopamină fără să

aibă un efect semnificativ asupra senzației de plăcere și fără să creeze dependență, iar pentru dependența de alcool, eliberarea de opioide în creier pare să aibă un rol mai important decât dopamina[37].

Injectarea sau inhalarea drogurilor creează mai multă dependență decât înghițirea lor, fiindcă efectul e mai rapid și mai puternic. În timp, creierul se adaptează, iar drogul începe să-și piardă capacitatea de a produce plăcere; aceeași cantitate de substanță va produce mai puțină plăcere. Astfel apare toleranța. Persoana dependentă va avea nevoie de o doză din ce în ce mai mare ca să recreeze aceeași stare: băutorii de cafea vor dori o cafea mai tare, împătimiții jocurilor de noroc vor simți nevoia să parieze pe mai mulți bani, iar dependenții de droguri vor vrea doze tot mai mari.

Când dependența este gravă, persoana în cauză nu va mai obține prea multă plăcere din consumul substanței respective, dar va continua să simtă o dorință intensă. Persoana dependentă ar putea spune: „Nu știu de ce fumez. Nici măcar nu-mi place". Creierul vrea substanța sau activitatea dătătoare de dependență, dar nu obține plăcere din satisfacerea dorinței, ci doar o ușurare. Totodată, creierul reține factori ambientali asociați cu substanța dorită, cum ar fi cadrul în care persoana dependentă obișnuiește să o consume. Astfel de stimuli provoacă un răspuns condiționat și o dorință foarte puternică: un dependent de jocuri de noroc ar putea să reziste tentației până în clipa în care trece prin dreptul sălii sale preferate și simte deodată că nu poate să nu intre și să nu parieze; un alcoolic ar putea să reușească să se țină departe de băutură ani întregi, dar să capituleze când i se pune în față o sticlă de whisky.

Gabor Maté a aflat multe povești de viață de la dependenții de droguri pe care îi consilia; le-a descris în cartea lui despre dependență, *In the Realm of Hungry Ghosts*. Absolut toți aveau în comun o copilărie traumatică – violență domestică, divorțul părinților, abuz de droguri sau alcoolism în familie, moartea unui părinte, abuz fizic sau sexual. Fiecare astfel de experiență survenită în copilărie triplează riscul de a deveni dependent de droguri[33].

Prin urmare, dependenții de droguri adeseori nu fac decât să încerce să se trateze cu substanțe ca să reducă durerea emoțională provocată de traumele și stresul din copilărie. În plus, în cazul lor dezvoltarea cerebrală le-a fost afectată de experiențele traumatice respective[38]. Așa cum o arată circulația sângelui, activitatea electrică și convulsiile, circuitul dopaminei, amigdala și cortexul prefrontal pot fi afectate în mod permanent. Asemenea indivizi au o sensibilitate mai mare la situațiile de stres, așa încât au reacții puternice la substanțe sau activități care oferă alinare pe termen scurt, chiar dacă, pe termen lung, acestea au consecințe negative asupra sănătății. Așa stând lucrurile, devine clar de ce e contraproductiv să-i pedepsim pe dependenți, fiindcă durerea pricinuită de pedeapsă nu va face decât să sporească dorința de alinare prin consumul de droguri. Circumstanțele pe care noi, oamenii, le considerăm deosebit de stresante sunt incertitudinea, pierderea controlului, conflictul și absența relațiilor care să ne ofere sprijin emoțional[39]. Toate acestea se regăsesc cu un grad mare de probabilitate în situațiile traumatice enumerate mai sus. Copiii sunt deosebit de vulnerabili la sentimentul de nesiguranță, fiindcă depind enorm de dragostea și protecția părinților.

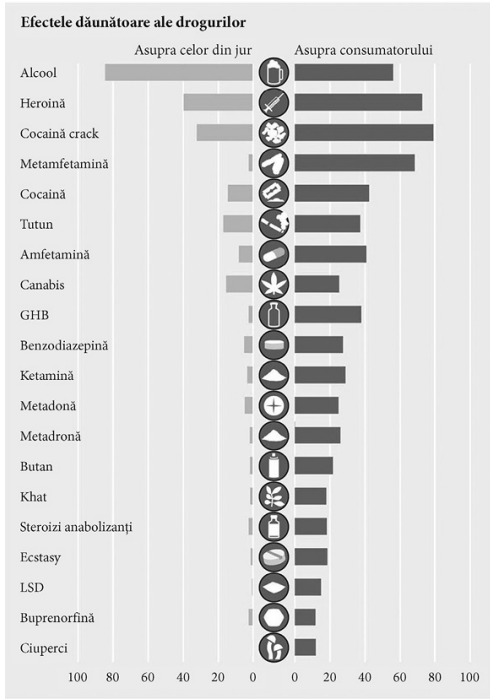
Înțelegem acum de ce alcoolismul e atât de răspândit în Rusia: în primul rând, țarii au adoptat în mod premeditat politici menite să creeze o dependență a maselor față de alcool, ca să facă bani pentru ei înșiși, precum și pentru nobilimea rusă. Veniturile din taxele pe alcool erau folosite pentru finanțarea armatei ruse, dar și a luxului aristocrației. Vodca era promovată prin intermediul cârciumilor deținute de stat și prin transformarea ei într-un element de cultură rusă. Aceste politici au reușit să aducă venituri substanțiale, dar cu prețul unor dezechilibre sociale și medicale foarte mari.

În al doilea rând, puține popoare au avut o copilărie mai traumatică în ultimul secol decât cele din Europa de Est. Rusia a purtat războaie crâncene cu Japonia (1904–1905), cu Puterile Centrale (1914–1917) și Germania (1941–1945). Primul Război Mondial a avut un sfârșit tulbure, anul 1917 aducând două revoluții care s-au transformat într-un război civil cu

numeroase facțiuni, prelungindu-se până în 1923. Cel mai dur efect al Războiului Civil a fost foametea din anii 1921–1922, care a făcut aproape cinci milioane de victime. În urma victoriei bolșevicilor, a luat naștere statul comunist numit Uniunea Sovietică. Episoadele de foamete au fost frecvente sub guvernarea deficitară a Uniunii Sovietice, deosebit de grele fiind cele din 1932–1933, din Al Doilea Război Mondial și din 1947. În Al Doilea Război Mondial, Uniunea Sovietică a suferit mult mai multe pierderi de vieți omenești decât oricare altă țară, având aproximativ douăzeci de milioane de morți. Aproape jumătate din populație a trăit la un moment dat în frică sub ocupația germană. Teroarea stalinistă dintre anii 1924 și 1953 s-a caracterizat prin supravegherea populației de către poliție, suspiciuni de sabotaj, execuții arbitrare și trimiteri în lagărele cumplite de muncă forțată. Numărul celor uciși sau persecutați a fost de ordinul milioanelor. Aceste evenimente au lăsat în urma lor mulți copii traumatizați, ai căror părinți au fost arestați de poliția secretă ori au murit în războaie sau din pricina foametei. Nici nu e de mirare că și-au căutat ulterior refugiul în alcool, ca alinare temporară a suferinței.

De obicei, alcoolicii nu sunt părinți buni – lucru valabil în orice țară, nu doar în Rusia. Mulți își neglijează copiii sau sunt chiar violenți cu ei. Astfel apare o nouă generație traumatizată, iar suferința este transmisă mai departe.

Drogurile ilegale, ca heroina, canabisul, cocaina, LSD și ecstasy, sunt recunoscute în general ca niște substanțe extrem de periculoase, care creează o dependență foarte puternică. Am ales să scriu despre alcool, și nu despre ele din două motive. În primul rând, numărul consumatorilor de alcool e mult mai mare, fiindcă practica de a bea e acceptată la nivel cultural, e legală, e foarte veche și fiindcă băuturile alcoolice au un gust foarte bun. Singurul drog consumat aproape la fel de frecvent e tutunul[40]. În al doilea rând, m-am ocupat de alcool



Droguri ordonate în funcție de scorul efectelor globale negative, defalcate în scorul efectelor asupra consumatorilor și scorul efectelor asupra celor din jur[41, 42]*.GHB = acid γ-hidroxibutiric. LSD = dietilamida acidului lisergic.*

din pricina pericolelor asociate cu el. În 2010, un articol publicat de echipa lui David Nutt, profesor la Universitatea din Bristol, a prezentat rezultatele unui workshop despre consumul de droguri care a fost organizat de un comitet științific independent. Au fost evaluate douăzeci de droguri după șaisprezece criterii: nouă legate de efectele dăunătoare asupra organismului și șapte legate de efectele dăunătoare asupra celor din jur. Criteriilor li s-au dat ponderi diferite, care să reflecte importanța lor relativă, iar punctajul final putea să fie de la 0 la 100[41].

Toate cele douăzeci de droguri sunt periculoase, dar, după cum o arată graficul rezultat, cele mai multe efecte negative le are alcoolul. Ocupă doar locul al patrulea în ceea ce privește răul pe care i-l face consumatorului, după crack, heroină și metamfetamine, dar e de departe cel mai dăunător în ceea ce privește efectele asupra celorlalți. Alcoolul provoacă mai multe răni, accidente și acte de violență decât oricare alt drog.

Camerele de gardă ale spitalelor sunt pline cu victime ale alcoolului în fiecare seară de sâmbătă. Deși țigările sunt și ele periculoase, nimeni nu se ia la bătaie sau face un accident cu mașina fiindcă a consumat nicotină.

Înțelegeți din imaginea anterioară de ce tutunul și alcoolul sunt legale, dar ciupercile, canabisul și LSD sunt interzise? Nu? Nici eu nu înțeleg.

David Nutt a fost președintele Advisory Council on the Misuse of Drugs (Comitetul Consultativ privind Abuzul de Droguri, ACMD) din Marea Britanie. În octombrie 2009, afirmația sa că alcoolul și tutunul sunt mai dăunătoare decât multe droguri ilegale, inclusiv canabis, LSD și ecstasy, a fost îndelung mediatizată[43]. Alan Johnson, secretar de stat la Interne, nici nu a vrut să audă. A doua zi, David Nutt a fost concediat[44].

20

Fumul negru și fetid

În ziua de 3 august 1492, Cristofor Columb a plecat din Spania în cea mai importantă călătorie pe ocean din toate timpurile. Avea un echipaj de nouăzeci de mateloți, îmbarcați pe trei corăbii. Deși italian din Genova, Columb era în slujba reginei Isabela și a regelui Ferdinand, monarhii Spaniei. La vremea aceea, Portugalia, rivala Spaniei, desfășura un comerț foarte prosper cu Indiile, ocolind Africa și navigând spre est, umplându-și astfel corăbiile cu mirodenii și alte bunuri exotice. Columb, în schimb, s-a angajat să ajungă în Indii pe o rută mai rapidă, luând-o în direcția opusă, către vest, și traversând Oceanul Atlantic. I-a convins pe Ferdinand și pe Isabela să-i finanțeze călătoria, ca să obțină acces la aceleași bogății ca și Portugalia. Niciunul dintre ei nu bănuia pe atunci că în drumul lui Columb stau două continente imense: America de Nord și America de Sud.

La doar două luni după ce a pornit în călătorie, Columb a poposit cu echipajul lui în Bahamas, după care a ajuns și pe două insule mai mari, Cuba și Hispaniola. La întoarcerea în Spania, vestea că descoperise Lumea Nouă a electrizat Europa, declanșând un proces ce avea să transforme decisiv atât cele două Americi, cât și Lumea Veche. Marele schimb columbian – cu alte cuvinte, transferul de plante, animale, boli, minerale, idei și oameni dintr-o parte în alta a Atlanticului – ne-a afectat profund și în diverse moduri. Politica, puterea, religia, alimentația, sănătatea și nenumărate alte lucruri aveau să se schimbe pentru totdeauna[1].

Pentru băștinași, contactul cu europenii a fost o catastrofă. Spaniolii s-au întors cu întăriri în 1493, puși pe cuceriri și

hotărâți să-și impună propria cultură – în primul rând, religia creștină. Încă și mai rău a fost că aduceau cu ei din Europa zeci de boli mortale, care au ucis probabil nouăzeci la sută dintre locuitorii celor două Americi. Spre deosebire de spanioli, amerindienii nu aveau imunitate la rujeolă, variolă, tifos, holeră, gripă, difterie, scarlatină sau tuse convulsivă și multe alte boli, încât au contractat adesea concomitent mai multe infecții.

În schimb, le-au transmis europenilor sifilisul. Primul caz a fost raportat în 1495 la Napoli, în timpul unei invazii a armatei franceze care angajase mercenari spanioli dintre cei care navigaseră pe vasele lui Columb. Faptul că s-a întâmplat în 1495 sugerează că primii europeni care au contractat boala au adus-o în Europa după prima sau a doua călătorie a lui Columb. Sifilisul pare să fi fost una dintre cele mai răspândite boli din Europa până în secolul XX, deși nu dispunem de informații de încredere, fiindcă modul de transmitere a bolii prin contact sexual, mai ales cu prostituate, îi stigmatiza pe bolnavi. Astăzi, sifilisul se poate trata cu antibiotice, și tot se mai înregistrează încă circa șase milioane de cazuri noi în fiecare an[2]. Boala poate duce la ulcere, meningită, atac cerebral, demență, orbire, probleme cardiace, infertilitate și defecte congenitale. În fiecare an, la nivel mondial mor de sifilis 100.000 de persoane[3].

Oricât de periculos s-a dovedit a fi sifilisul, efectele sale fatale pălesc în comparație cu un alt „plocon” primit din America. Prietenoșii locuitori ai insulelor Bahamas, primii pe care i-au întâlnit Columb și oamenii săi, le-au oferit numeroase daruri – de pildă, fructe exotice pe care spaniolii nu le mai văzuseră niciodată. Printre acestea erau și frunzele uscate ale unei plante pe care localnicii o numeau *tabacos*. Nedumeriți, spaniolii au încercat să mănânce frunzele, dar li s-au părut necomestibile și le-au aruncat peste bord. Abia o lună mai târziu au înțeles ce trebuiau să facă cu ele. I-au văzut pe localnicii din Cuba mestecându-le sau răsucindu-le în alte frunze uscate, dându-le foc la un capăt și inhalând fumul. La 6 noiembrie 1492, Columb a notat în jurnal că a văzut „bărbați și femei ținând în mână o buruiană pe jumătate arsă, iarbă pe

care obișnuiesc să o fumeze". Unii dintre marinarii săi au încercat și ei să fumeze și le-a plăcut, deși s-a observat de foarte devreme că dădea dependență. Printre cei care s-au apucat de fumat era și un anume Rodrigo de Jerez. Când s-a întors în Spania, obișnuia să-i sperie pe oameni suflând fum pe nas și pe gură, lucru pe care până atunci se credea că numai demonii pot să-l facă. Inchiziția l-a acuzat că este unealta diavolului, așa că a fost arestat și ținut în temniță timp de șapte ani, unde a avut timp suficient să ajungă la concluzia că ar fi fost mai chibzuit să arunce tutunul peste bord, cum făcuse și prima dată.

Tutunul (*Nicotiana tabacum*) crește în mod natural pe coasta de est a Anzilor, în Bolivia și în nordul Argentinei. Este unul dintre cele peste șaptezeci de soiuri sălbatice de *Nicotiana*[4]. Amerindienii îl fumau cu pipa, pansau răni cu frunzele lui și îl mestecau atunci când aveau dureri de dinți, datorită efectului său analgezic. În 500 e.n., mayașii din America Centrală cultivau tutun, iar de la ei culturile de tutun s-au răspândit pe o arie largă, ajungând până în valea fluviului Mississippi. Șamanii fumau o altă specie, numită *Nicotiana rustica*. Era mult mai puternică decât *Nicotiana tabacum*, având o concentrație de nicotină chiar și de zece ori mai mare, la care se adăugau și diverse substanțe psihotrope. *Nicotiana rustica* le inducea șamanilor diverse trăiri mistice. În Europa, acest sortiment nu a prins, cu excepția Rusiei, unde creștea ușor, furnizând stări de exaltare în mod gratuit.

Călătoria lui Columb a iscat în europeni uriașe ambiții de explorare, cucerire și colonizare a celor două Americi. Englezii au intrat târziu în joc. Spre sfârșitul secolului al XVI-lea, Canada și Middlewest fuseseră deja revendicate de Franța, Brazilia era sub stăpânirea Portugaliei, iar spaniolii dețineau o întindere uriașă de pământ, care cuprindea aproape toată America de Sud, Mexicul, Texasul și California. Prezența britanică în ambele Americi se limita de obicei la actele de piraterie, țintele predilecte fiind corăbiile spaniole care transportau bogății peste Atlantic. Englezilor le era mai ușor să-i jefuiască pe spanioli decât să ia prada direct de la incași

sau azteci. Cum pirateria devenise tot mai intensă, au ajuns la concluzia că le-ar prinde bine să întemeieze în Lumea Nouă niște așezări permanente, care să slujească drept baze pentru corăbiile lor. Aceste așezări puteau servi și ca destinații pentru săracii tot mai numeroși care nu erau doriți în Londra sau Bristol. Nu-i interesa mai deloc ce părere ar fi putut să aibă săracii înșiși despre planurile lor.

După ce au dat greș în 1585 în Newfoundland și în Roanoke, în Carolina de Nord (unde toți coloniștii au murit sau au abandonat așezarea), următoarea încercare de a întemeia o colonie engleză a fost în Virginia. Cum regina Elisabeta I ezita să mai finanțeze astfel de inițiative după dezastrul de la Roanoke, niște investitori particulari londonezi au înființat Virginia Company, cu scopul de a obține un profit din colonizarea Americii de Nord. Coloniile din Peru și Mexic le aduseseră spaniolilor mult aur și alte comori, așa încât investitorii sperau că o colonie britanică întemeiată mai la nord le-ar aduce și lor aceleași bogății. În 1607, 144 de bărbați și băieți englezi au fondat colonia Jamestown, numită astfel după regele Iacob I (James) al Angliei.

Coloniștilor li s-a spus că scopul lor acolo este să facă bani pentru investitori – în caz contrar, sprijinul financiar de acasă urmând să înceteze. În consecință, în loc să întemeieze ferme, mulți dintre ei și-au pierdut vremea căutând comori sau hărțuindu-și vecinii băștinași într-o încercare de a-i face să le predea un aur inexistent. Prima iarnă a fost aspră și mulți coloniști s-au îmbolnăvit de malarie. După primul an, nu mai erau în viață decât treizeci și opt dintre cei 144 de colonizatori de la început. Iarna dintre anii 1609 și 1610 a fost încă și mai grea; coloniștii au numit-o Vremea Foametei. Cu toate acestea, Virginia Company a continuat să trimită corăbii pline de coloniști, inclusiv femei, până când a dat faliment, în 1624. Virginia a devenit atunci colonie regală – un exemplu timpuriu de salvare de către stat a unei companii aflate în dificultate.

Cum toți s-au resemnat cu gândul că Jamestown nu avea să facă niciodată profit din aur, coloniștii au încercat să găsească alte surse de venit: ateliere de suflat sticlă, creșterea viermilor de mătase și cultura viței-de-vie. Totuși o singură recoltă era

exportată din Virginia în Anglia la un preț bun: tutunul. Fumatul prinsese deja în Anglia, cu toate că regele Iacob s-a opus. În tratatul său din 1604, intitulat *Counterblaste to Tobacco*, Iacob scrisese astfel: „Fumatul este un obicei urât privirii, respingător pentru nas, dăunător creierului, periculos pentru plămâni, iar fumul lui negru și fetid este leit oribilelor emanații produse de Styxul gheenei". Regele Iacob a reușit să profite de aceste concepții în 1619, când a instituit în propriul interes monopolul asupra tutunului, făcând din taxă o sursă de venit ușor de obținut.

Colonistul John Rolfe (soțul lui Pocahontas) a importat în Jamestown semințe de tutun aduse din Indiile de Vest și a observat că obținea recolte bune. În următorii zece ani, în Anglia s-au exportat deja cantități uriașe de frunze de tutun. Culturile de tutun au avut efecte profunde asupra colonizării britanice a Americii de Nord. În primul rând, au făcut ca noile așezări să fie foarte profitabile financiar. Spre deosebire de schemele anterioare ale coloniștilor, industria tutunului era de viitor și se afla într-o rapidă dezvoltare, încurajând continuarea imigrației. Imigranții lucrau adesea într-un sistem de servitute contractuală. În schimbul unui bilet gratuit spre Virginia, se obligau să lucreze la o fermă pentru o perioadă determinată, de obicei în jur de cinci ani. La sfârșitul ei, erau liberi. În al doilea rând, tutunul secătuia solul de substanțe nutritive, așa că terenurile trebuiau lăsate să se refacă după trei ani. Acest aspect a reprezentat un motor important pentru colonizarea unor noi teritorii, ducând la extinderea coloniilor spre vest. În cele din urmă, sistemul servituții contractuale nu a mai fost suficient de atrăgător pentru potențialii imigranți, nici măcar când li se promitea pământ, așa încât în locul lor au început să fie aduși sclavi din Africa de Vest. Sclavii nu erau legați de plantații doar pentru cinci ani, ci puteau fi puși să muncească toată viața, în condiții mai grele decât britanicii, care erau oameni liberi. Totodată, sclavii africani erau și mai rezistenți la malarie. Așadar, industria tutunului a transformat Virginia într-un stat sclavagist, plasând-o de partea Confederației în Războiul Civil American, care avea să se dea două sute cincizeci de ani mai târziu între statele abolicioniste

din nord și statele sclavagiste din sud. Statele Carolina de Nord, Kentucky, Georgia și Virginia, toate din aceeași regiune, sunt și astăzi cele mai mari producătoare de tutun american.
Înainte de secolul XX, tutunul se fuma în pipe de lut, se mesteca, se rula în trabucuri sau se priza. Acum știm că trabucurile și pipa sunt cauza cancerului la plămâni, gât, colon și pancreas, precum și a bolilor de inimă și afecțiunilor pulmonare[5]. Mestecatul tutunului duce la cancer bucal, afecțiuni ale gingiilor, boli cardiovasculare și căderea dinților. Prizatul predispune la cancer nazal, laringian, pancreatic și bucal, atacuri de cord și atacuri cerebrale[6]. Însă, oricât de grave ar fi toate acestea, fumatul este cu mult mai rău.

Înainte de 1880, țigaretele erau rulate manual, muncitorii făcând doar câteva pe minut. De aceea, erau rare și scumpe. Au ajuns să fie ieftine și ușor de procurat după ce procesul de producție a fost mecanizat. În 1880, James Bonsack a inventat o mașină care putea răsuci 210 țigarete pe minut, de cincizeci de ori mai multe decât un lucrător manual. A făcut-o pentru că industria tutunului pusese la bătaie un premiu de 75.000 de dolari pentru cine putea construi un dispozitiv eficient de rulare. Mașina făcea o țigară lungă, care era apoi secționată în mai multe țigarete de niște foarfeci rotative. Acest procedeu nu tăia doar cilindrul țigării, ci și costul de producție, oferind totodată un produs bine rulat și de o calitate superioară.

Bonsack și-a luat un partener de afaceri, pe nume James Buchanan Duke, zis și Buck. Duke intrase în industria producției de țigări în 1880, înființând manufactura Duke of Durham, cu sediul în Durham, în Carolina de Nord. La scurt timp după aceea, a auzit de invenția lui Bonsack și a înțeles ce potențial uriaș avea. Alte companii nu avuseseră curaj să investească în mașinăria lui Bonsack, fiindcă se defecta des; se temeau și că nu există o piață pentru așa ceva, crezând că preferința clienților se îndrepta spre țigările făcute manual. Duke însă era dispus să-și asume riscul. Cu ajutorul unui mecanic de la Bonsack Company, a îmbunătățit fiabilitatea mașinăriei și a obținut monopolul asupra utilizării ei.

Duke dispunea acum de un avantaj competitiv extraordinar, din moment ce era singurul care putea produce

țigarete în masă. Numai că la vremea respectivă cererea de țigări era scăzută. În 1890, țigările aveau o cotă de piață infimă în comparație cu tutunul de pipă, trabucurile și tutunul de mestecat. Așa că Duke a început să schimbe modul cum se folosea tutunul, prin intermediul unor campanii de marketing de-a dreptul magistrale.

Țigările produse mecanic aveau un aspect mult mai îngrijit și au fost promovate ca fiind mai igienice decât trabucurile, care erau făcute cu mâinile și cu saliva muncitorilor. Țigările puteau fi fumate în restaurante, unde trabucurile și pipele nu erau permise întotdeauna. Erau mai ușor de folosit și se fumau mai repede, ceea ce le făcea perfecte pentru pauzele de cafea. Cuvântul englezesc *cigarette* înseamnă „un trabuc mic” (*little cigar*), încât era de presupus că țigările sunt mai puțin dăunătoare. De aceea, au fost prezentate ca fiind bune pentru sănătate, nu doar în reclame, ci și în enciclopediile farmaceutice de până în 1906. Uneori, doctorii chiar prescriau țigări pentru tuse, răceli sau tuberculoză. Nu o făceau din prostie. Cum efectele negative ale tutunului asupra sănătății nu se manifestă decât peste decenii, a durat mult timp până ca acestea să fie înțelese.

În 1902, Duke a parafat fuziunea firmei sale, American Tobacco Company, cu rivala ei britanică, Imperial Tobacco, înființând British American Tobacco, care astăzi este a patra cea mai mare companie de tutun din lume[7]. Țigările s-au bucurat de un succes enorm. Pe lângă faptul că au luat locul altor forme de a consuma tutun, piața a crescut în ansamblul ei. Cererea de tutun s-a extins și mai mult în Primul Război Mondial (1917–1918), în Al Doilea Război Mondial (1941–1945) și în Războiul din Coreea (1950–1953), autoritățile americane asigurându-se că soldații primeau țigări din belșug în rațiile lor, pentru ca moralul trupelor să rămână ridicat. Milioane de țigări le-au fost trimise soldaților chiar și gratuit, din partea companiilor de tutun, care urmăreau astfel să-și asigure o clientelă loială (mai bine zis dependentă) la întoarcerea trupelor acasă.

Dezvoltarea industriei a urmat și în alte țări același tipar. Deși tutunul a fost adus pentru prima oară în Marea Britanie

în secolul al XVI-lea, fumatul a început să ocupe un loc important în cultura britanică abia spre sfârșitul secolului al XIX-lea. La jumătatea secolului XX, fumau deja optzeci la sută dintre bărbați și patruzeci la sută dintre femei, ceea ce presupune un consum anual de 3 kilograme de tutun pe cap de locuitor[8].

Buck Duke a murit în 1925, lăsând în urmă o industrie extraordinar de prosperă, creată de el, și contribuind semnificativ la generalizarea dependenței de tutun. Duke nu era un om rău, care căuta să se îmbogățească din comercializarea unui produs pe care-l știa ca fiind letal. Dimpotrivă, nici nu bănuia cât de periculoase pot fi țigările. Chiar și în anul morții lui, cancerul la plămâni era încă rar. Duke a donat peste o sută de milioane de dolari universității Trinity College din Durham, Carolina de Nord, care a fost redenumită Duke University, după familia lui, și a devenit una dintre cele mai bune instituții de învățământ superior din lume. Dacă nu ar fi cumpărat el mașinăria lui Bonsack, cu siguranță s-ar fi găsit altcineva care să înceapă producția de masă a țigărilor, fiindcă se mai lucra pe atunci la câteva prototipuri. Mai greu de spus este dacă țigările ar fi devenit atât de populare fără talentul lui Duke în activitatea de marketing, publicitate, psihologia consumatorului și stabilirea prețului. Fără Buck Duke, poate că am mai fi mestecat și acum tutun și am fi fumat trabucuri, iar rata deceselor datorate fumatului ar fi fost mult mai mică.

O problemă a industriei tutunului consta în faptul că țigările erau în esență același produs, indiferent de marcă. Așa încât firmele se foloseau de ambalaj și de marketing ca să atragă diverse categorii de clienți. Publicitatea era esențială pentru diferențierea producătorilor.

Să luăm, de exemplu, modul în care R.J. Reynolds Tobacco Company (RJR) și-a promovat țigările Camel. Aceste țigări au început să fie produse cu puțin timp înainte de Primul Război Mondial, ca țigări „ușoare”. Decenii de-a rândul, compania a folosit sloganul „aș merge o milă pentru o Cămilă [= țigară Camel]”. Mai mult, RJR a pretins că țigările sale erau benefice

pentru sănătate, lansând sloganul „Pentru digestie, fumați Camel” și sprijinindu-l cu afirmații îndoielnice care lăsau să se înțeleagă că medicii preferau să fumeze Camel. RJR le dăduse medicilor un pachet gratuit de Camel chiar înainte să-i întrebe care era marca lor preferată de țigări. Rezultatele acestui sondaj au dus la sloganul „Doctorii fumează Camel mai mult decât orice alte țigări”.

În 1987, RJR și-a schimbat strategia, creând personajul de desene animate numit Joe Camel. Controversat de la bun început, Joe Camel a fost criticat de American Medical Association pentru faptul că li se adresează copiilor: un studiu din 1991 a arătat că 91 la sută dintre copiii de șase ani îl asociau în mod corect pe Joe Camel cu fumatul[9]. Țigările Camel au devenit preferatele fumătorilor tineri, cota de piață reprezentată de clienții cu vârste între optsprezece și douăzeci și patru de ani aproape dublându-se. Și totuși, în 1997, RJR a pierdut un proces în urma căruia a fost obligată să plătească zece milioane de dolari pentru o campanie de informare a copiilor din California cu privire la efectele dăunătoare ale fumatului[10]. Ca să evite și alte procese și scandaluri, RJR a retras personajul Joe Camel[11].

Faptul că fumatul dă dependență a fost observat la scurt timp după răspândirea obiceiului în Europa. În 1623, Francis Bacon a scris: „În vremurile noastre, consumul de tutun crește simțitor și ne subjugă cu nu știu ce plăcere secretă, așa încât cei care au apucat să-i prindă gustul numai cu greu se mai pot dezbăra de el”[12]. Desigur, Bacon nu avea de unde să știe cum anume reușește tutunul să ne subjuge.

Fumatul îmbunătățește starea de spirit, fie direct, fie prin îndepărtarea simptomelor de sevraj. Fumul inhalat duce nicotina în plămâni, de unde ea trece rapid în fluxul sanguin și, în câteva secunde, ajunge la creier. Acolo se unește cu receptorii de acetilcolină, un neurotransmițător pe care celulele nervoase îl folosesc ca să trimită semnale de la una la alta. Stimularea acestor receptori eliberează în creier mulți alți neurotransmițători. Cum se întâmplă în dependență, unul dintre ei este dopamina, cea care provoacă plăcere și creează

compulsie[13].

Expunerea continuă la nicotină duce la creșterea toleranței, a dorinței și a simptomelor de sevraj. De obicei oamenii fumează suficient de des încât să mențină receptorii acetilcolinici saturați în permanență cu nicotină. Efectele psihoactive de satisfacție pe care le resimțeau când s-au apucat de fumat tind să se atenueze în urma expunerii repetate. Drept urmare, în loc să caute acele recompense plăcute, fumătorii încearcă să evite simptomele de sevraj care s-ar instala dacă le-ar scădea nivelul de nicotină din sânge, eliberându-le receptorii cerebrali. Sevrajul provoacă irascibilitate, o stare de spirit proastă, anxietate și stres, tot prin acțiunea neurotransmițătorilor, care îi induc astfel fumătorului un imbold puternic de a fuma din nou.

Ca și în cazul altor adicții, efectul sevrajului e amplificat de răspunsul condiționat pe care-l declanșează asocierea anumitor situații cu fumatul: poate că fumătorul obișnuia să fumeze o țigară după masă, la o cafea, la o bere sau în compania unor prieteni fumători. Aceste contexte, laolaltă cu gustul, mirosul și senzația pe care le dă fumul de țigară sau gestul de a ține o țigară între degete, evocă toate plăcerea fumatului. Scurtul interval de timp dintre inhalarea fumului și instalarea efectelor psihice ale nicotinei ajută creierul să asocieze actul de a fuma cu o stare de spirit bună. Când un fumător află că fumatul te face să te simți mai bine, și stările de spirit negative îl pot impulsiona să fumeze. Orice sursă de iritare poate deveni un stimulent pentru fumat[14].

Reacțiile la fumat sunt în mare parte genetice. Nicotina se dizolvă în sânge și circulă prin corp. E îndepărtată prin acțiunea unei enzime numite CYP2A6, care o descompune la nivelul ficatului, transformând-o într-o substanță chimică mult mai slabă, numită cotinină[15]. Există multe versiuni ale acestei enzime, iar eficiența cu care convertesc ele nicotina în cotinină variază. Persoanele care descompun nicotina cu ușurință au o probabilitate mai mare să devină dependente de tutun, fiindcă simt nevoia să fumeze mai des ca să-și mențină un nivel ridicat de nicotină în sânge. Totodată, le este mai greu să se lase de fumat. În schimb, cei care au versiuni mai lenețe ale enzimei

CYP2A6 care descompune nicotina tind să fumeze mai puține țigări și să nu tragă fumul prea adânc în piept, fiindcă resimt o nevoie mai redusă de nicotină. În plus, au de obicei simptome de sevraj mai ușoare atunci când încearcă să se lase de fumat.

Dacă ți-ai propune anume să creezi un produs care dă dependență, cu greu te-ai putea gândi la unul mai potrivit decât țigara. Câte alte droguri își silesc utilizatorii să ia zeci de doze pe zi, așa cum fac fumătorii înrăiți? În ansamblu, țigările întrunesc mai multe trăsături care le fac deosebit de aditive. Ele induc dependență mult mai ușor decât trabucurile: sunt ieftine, nu au conținut caloric, sunt ușor de folosit și produc în doar câteva secunde un efect care durează ore în șir. Fumatul suprimă apetitul, ceea ce înseamnă că persoanele care se lasă de fumat s-ar putea să se îngrașe – încă un element care descurajează renunțarea la fumat. În plus, țigările sunt legale. Lucrurile acestea nu ar pune prea mari probleme dacă fumatul nu ar fi atât de dăunător.

Faptul că fumatul este dăunător nu a fost evident chiar de la început. Dimpotrivă, în anii 1570, medicul spaniol Nicolás Monardes recomanda tutunul ca leac pentru zeci de boli – în mod bizar, chiar și pentru cancer[16]. Cartea lui a pus în circulație termenii *tabacco* și *nicotaine* și a inițiat o dezbatere pe tema efectelor, benefice sau nu, ale fumatului. De exemplu, în 1659, Giles Everard și-a publicat o carte în limba engleză cu titlul *Panacea; or the universal medicine, being a discovery of the wonderfull vertues of tobacco*[17]. Everard susținea că tutunul poate să ne scape cu totul de doctori, fiindcă „Nu e deloc un prieten al medicilor, deși e o plantă medicinală; simplul ei fum e considerat un puternic antidot pentru toate otrăvurile și bolile contagioase”. Alții însă nu erau convinși, iar criticii spuneau că tutunul e „dăunător și primejdios pentru tineri”[18] și că „obiceiul acesta de a inhala fumul până în stomac și plămâni e foarte periculos. În consecință, plămânii își pierd mobilitatea, spre marea pagubă a inimii și, în cele din urmă, spre nenorocirea întregului corp”[19]. În 1868, John Lizars, chirurg la Infirmeria Regală din Edinburgh, avertiza că fumatul cauzează cancer bucal, adăugând că, „deși impactul negativ asupra tinerilor nu e imediat evident, va deveni

negreșit o calamitate de proporții naționale”[20]. Și totuși, în anii 1900, cancerul la plămâni era încă o boală rară. La mijlocul secolului al XIX-lea, puțini doctori mai afirmau că tutunul vindecă boli, deși se recomandau în continuare alte substanțe pentru a fi fumate ca leac pentru astm. Țigări medicale pentru cei cu probleme respiratorii au fost promovate și prescrise până mult după Al Doilea Război Mondial[21].

În Regatul Unit, numărul de cazuri de cancer la plămâni a crescut de douăzeci de ori între 1905 și 1945, deși cauza rămânea un mister. Așa-zisa „tuse a fumătorului” devenise un fenomen obișnuit, care ulterior a degenerat în dificultăți respiratorii la cel mai mic efort fizic, dureri în piept, pierderi în greutate și tuse cu sânge. Îngrijorat de rapida răspândire a cancerului pulmonar, Consiliul de Cercetare Medicală (Medical Research Council, MRC) i-a cerut lui Austin Bradford Hill, epidemiolog la London School of Hygiene, să investigheze cauzele. Bradford Hill a avut inspirația de a-l recruta pe Richard Doll, care studiase pentru MRC cauzele ulcerelor stomacale. La început, Bradford Hill și Doll nu credeau că fumatul e cauza răspândirii cancerului pulmonar. Deși câteva studii făcute la scară mică păreau să indice că tutunul e cauza, cei doi cercetători porneau de la ipoteza că principala problemă era intensificarea traficului rutier. Gazele de eșapament ale motoarelor de pe autovehicule și gudronul puteau fi periculoase pentru plămâni. Într-adevăr, traficul rutier crescuse în paralel cu incidența cancerului pulmonar în prima jumătate a secolului XX.

În 1949, Doll și Bradford Hill au vizitat în spitalele londoneze 709 pacienți suspectați de cancer pulmonar, cărora le-au dat să completeze un chestionar despre istoricul familiei, obiceiurile lor alimentare și bolile anterioare. I-au întrebat, desigur, dacă lucraseră la drumuri și, din fericire, dacă erau fumători. Pacienții de cancer pulmonar au fost comparați cu un grup de control de 709 pacienți internați pentru alte afecțiuni. A devenit evident că există o corelație între fumat și apartenența la grupul bolnavilor de cancer pulmonar. Totodată, cei doi au descoperit că riscul îmbolnăvirii era mai mare cu cât cineva fuma mai des. Numărul de fumători

crescuse în paralel cu incidența cancerului pulmonar, dar cu un decalaj de douăzeci de ani. Motivul pentru care țigările erau atât de periculoase era tocmai acest interval mare în timp între momentul când cineva se apuca de fumat și cel în care începeau să se manifeste efectele fatale ale nicotinei. Fumatul era ca o bombă cu ceas, milioane de consumatori fiind deja dependenți și îndreptându-se spre cancer.

Doll s-a lăsat imediat de fumat, dar alții nu s-au lăsat convinși imediat. Dacă rezultatele reflectau doar o particularitate a Londrei? Așa că Doll și Bradford Hill și-au extins investigația, analizând 5.000 de dosare medicale din Cambridge, Bristol, Leeds și Newcastle. Rezultatele au fost aceleași.

În 1951, MRC le-a acordat fonduri ca să încerce o abordare diferită – să trimită câte un chestionar tuturor celor 60.000 de medici din Regatul Unit, întrebându-i despre obiceiurile lor privind fumatul[22]: au răspuns 40.500. Ulterior, oficiul stării civile le-a trimis lui Doll și Bradford Hill copii după certificatele de deces ale tuturor medicilor care muriseră între timp. După trei ani de la completarea chestionarelor, treizeci și șase de medici muriseră de cancer pulmonar și toți treizeci și șase fuseseră fumători. Deși rezultatul poate să pară uimitor de concludent, studiul avea o problemă: dimensiunea mică a grupului de control format din nefumători – numai treisprezece la sută dintre medici nu fumau. Așa încât a fost nevoie de mulți ani până să fie colectate suficiente informații despre cauzele de deces ale medicilor nefumători. Continuarea studiului a prilejuit și alte observații: fumătorii mureau cu vreo zece ani mai devreme decât nefumătorii, iar celui care renunța la fumat, mai ales la o vârstă tânără, îi creștea speranța de viață. Alte echipe de cercetători au confirmat aceste descoperiri și le-au adus completări: fumatul cauzează cancer și în multe alte țesuturi; provoacă boli de inimă, atac cerebral, bronșită, emfizem pulmonar, pneumonie, astm, diabet zaharat de tip II și impotență; fumatul pasiv este și el periculos; fumatul afectează vasele de sânge; iar fumatul în timpul sarcinii poate duce la avort spontan, la nașterea unui copil mort sau la naștere prematură.

De ce provoacă fumatul cancer? Cancerul apare când celulele încep să se dividă necontrolat. Toate celulele din organismul uman provin dintr-o singură celulă – ovulul fertilizat, care se divide și se diferențiază, dând naștere tuturor țesuturilor și organelor. Unele tipuri de celule au nevoie să se dividă în mod continuu: de exemplu, cele din măduva spinării, celulele epidermei și ale intestinelor, ca să înlocuiască celulele care mor. Altele trebuie să se dividă după o rană, ca să repare țesutul deteriorat. În mod normal diviziunea celulară e ținută sub un control strict. Când celulele nu mai răspund cum trebuie la semnalele menite să le oprească multiplicarea, se pot dezvolta în țesut canceros. Aceste anomalii apar fiindcă ADN-ul celulelor a suferit mutații care modifică modul de funcționare al proteinelor implicate în reglarea diviziunii celulare. Oncogenele sunt gene care vor stimula diviziunea celulară dacă suferă mutații. Genele supresoare ale creșterii tumorale sintetizează proteine care inhibă diviziunea celulelor defectuoase; dacă aceste gene supresoare suferă mutații, celulele se vor divide atunci când n-ar trebui. O genă supresoare a creșterii tumorale care ar trebui să se activeze dacă ADN-ul celulelor suferă prea multe mutații este gena *TP53*, care sintetizează o proteină numită *p53*. În mod normal, *p53* împiedică diviziunea celulelor afectate și le poate face chiar să se autodistrugă, scăpând astfel organismul de celule care s-ar putea dezvolta într-o tumoră.

Prin urmare, orice proces care poate declanșa mutații genetice riscă să provoace și cancer. Tutunul este extrem de periculos din acest punct de vedere, producând numeroase substanțe chimice mutagene care merg direct în plămâni, unde pot să genereze oncogene și să afecteze mecanismul de funcționare al genelor supresoare. O astfel de substanță este benzopirenul, care reacționează cu guanina din ADN, afectând structura ADN-ului și provocând mutații. În mod special, benzopirenul are capacitatea de a modifica trei guanine esențiale produse de gena *p53*, ceea ce afectează buna funcționare a acestei proteine. Drept urmare, celulele pulmonare devin canceroase[23].

Benzopirenul este doar una dintre zecile de substanțe

cancerigene din fumul de tutun. Printre acestea nu sunt doar compuși organici – fumul de tutun conține și metale toxice ca plumbul, arsenicul și cadmiul. Pe lângă nicotină, temperatura ridicată a unei țigări aprinse poate produce și compuși psihotropi, care contribuie și ei la capacitatea tutunului de a crea dependență.

Renunțarea la fumat ar avea efecte extrem de benefice asupra sănătății publice, comparabile cu vaccinarea, măsurile sanitare și antibioticele. Dar cum s-ar putea ajunge acolo? Nicio țară nu interzice cu desăvârșire fumatul, și pe bună dreptate: dacă s-ar interzice comercializarea țigărilor, singurul efect ar fi creșterea spectaculoasă a infracțiunilor. Milioane de dependenți ar recurge la traficanți. Crima organizată ar crește peste noapte, diversele grupări mafiote luptându-se între ele pentru controlul asupra unui comerț de contrabandă care ar valora multe miliarde. Prețul țigărilor ar crește, forțându-i pe fumători să comită delicte minore ca să facă repede rost de bani pentru următorul lor pachet de țigări. Dependența de nicotină e atât de puternică, încât mulți fumători nu s-ar lăsa cu niciun chip, nici măcar dacă fumatul ar deveni un act infracțional. Vedem aceleași consecințe în cazul tuturor drogurilor interzise. Prohibiția din SUA dintre anii 1920 și 1933, când au fost interzise producția și vânzarea alcoolului, a avut aceleași consecințe, grupurile de crimă organizată punând stăpânire asupra acestui comerț. Având în vedere numărul mare de fumători și dependența puternică pe care o induce nicotina, încercarea de a scoate fumatul în afara legii ar avea efecte mult mai rele decât interzicerea heroinei, a cocainei sau a canabisului.

Tentativele guvernelor de a opri fumatul nu sunt de dată recentă. Primul care a interzis fumatul în public a fost papa Urban al VII-lea, care în 1590 le-a interzis enoriașilor să mai fumeze în biserică, sub amenințarea excomunicării. Dacă trăgeai repede un fum la intrarea în biserică în timp ce așteptai să înceapă slujba, riscai ca sufletul tău nemuritor să ardă pe veci în flăcările iadului. Dispozițiile papale împotriva fumatului au fost menținute până în 1724. Însă sultanul

otoman Murad al IV-lea l-a făcut pe papa Urban să arate ca un liberal șovăielnic, pentru că, în 1633, el a interzis în imperiul lui nu doar tutunul, ci și alcoolul și cafeaua, sub amenințarea pedepsei cu moartea. Se ocupa chiar el de cei care încălcau legea, inspectând deghizat tavernele din Istanbul ca să-i prindă pe fumători asupra faptului, după care își dădea jos de pe el hainele de civil, dezvăluindu-și adevărata identitate (surpriză!) și le tăia capul. Puteai să faci astfel de lucruri dacă erai sultan. Din fericire pentru fumătorii și amatorii de cafea, fratele său, Ibrahim Nebunul, care i-a urmat la tron, a anulat interdicția. El rămăsese traumatizat după ce Murad îi omorâse pe ceilalți trei frați ai lor, ca să-i împiedice să pornească vreo rebeliune împotriva lui; Ibrahim trăise practic întemnițat în seraiul din Istanbul, cu spaima perpetuă că ar putea avea aceeași soartă ca frații săi. Cam în aceeași vreme, țarii ruși au luat și ei măsuri contra tutunului, dar aplicau pedepse mai blânde decât turcii. La prima abatere, vinovatul se alegea cu nasul tăiat, era bătut crunt sau exilat în Siberia. Abia la a doua abatere era condamnat la moarte.

Multe state americane s-au întors împotriva fumatului la începutul secolului XX. În 1900, Dakota de Nord, Washington, Iowa și Tennessee interziseseră deja țigările, iar până în 1920 li s-au mai alăturat unsprezece state. Consecința a fost o creștere enormă a consumului de trabucuri. Adolf Hitler ura fumatul și l-a supus unor taxe mari, l-a interzis în instituțiile de stat și a finanțat proiecte științifice care să studieze efectele asupra sănătății. S-a ajuns la aceeași corelație dintre tutun și cancerul pulmonar. În 1945, legile lui Hitler au fost anulate, din pricina asocierii cu cel care le promovase. În 1950, chiar și în țările în care era prevăzută o limită de vârstă pentru achiziționarea tutunului, fumatul rareori se lovea de vreo restricție.

Noi măsuri împotriva fumatului au început să fie introduse după publicarea rezultatelor cercetărilor lui Bradford Hill și Doll, în 1950[24]. Primul pas a constat în convingerea organismelor cu atribuții în sănătatea publică. În Regatul Unit, guvernul a acceptat că fumatul produce cancerul pulmonar în 1954; Iain Macleod, ministrul Sănătății, a declarat în parlament că legătura dintre cele două e „reală”, lucru pe care l-a susținut

și ulterior într-o conferință de presă ținută în aceeași zi. Anunțul făcut de Macleod în fața presei a fost subminat însă de faptul că fuma în timpul declarației și vorbea fără prea multă convingere, spunând, de pildă, că „E de dorit ca tinerii să fie preveniți cu privire la riscurile pe care pare să le presupună fumatul excesiv" și că „încă nu a venit vremea ca ministerul să emită avertismente publice împotriva fumatului". Macleod acceptase fără tragere de inimă concluziile lui Doll și ale lui Bradford Hill, dar nu avea de gând să ia niciun fel de măsuri[25].

În SUA s-au petrecut lucruri similare, șeful Serviciului de Sănătate Publică al Statelor Unite Leroy Burney declarând în 1957 că poziția sa oficială era că „dovezile indică o relație cauzală între fumat și cancerul pulmonar". Raportul din 1964 intitulat *Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the United States* a avut un impact uriaș, fiind îndelung mediatizat[26]. Milioane de oameni au renunțat la țigări – doar prin proiecte educative și campanii împotriva fumatului.

Au urmat unele măsuri politice împotriva industriei tutunului: în SUA, avertismente cu privire la riscurile fumatului au fost imprimate pentru prima dată pe pachetele de țigări în 1965, iar în Regatul Unit, același lucru s-a întâmplat în 1971, atenționările devenind cu timpul tot mai explicite. Reclamele la televiziune pentru țigări au fost interzise în Regatul Unit în 1965, iar în SUA, în 1970; în cele din urmă, a încetat orice formă de a promova consumul de tutun. În multe țări, fumatul a fost restricționat și apoi interzis în avioane, autobuze și trenuri. Ulterior, fumatul a fost interzis și în anumite zone la locul de muncă, în restaurante și în alte spații publice închise, după care a fost interzis cu totul în astfel de spații; în 2011, orașul New York a extins interdicția și asupra parcurilor și a plajelor. Fumătorii erau nevoiți să se înghesuie zgribuliți în fața puburilor, în ploaie și frig. Vârsta legală de la care puteai începe să fumezi a fost ridicată, s-au impus taxe mai mari și a început să fie vânată contrabanda. Presiunea socială împotriva fumatului s-a intensificat, oamenii făcând lobby pentru o legislație mai dură și apărându-și dreptul de a nu fi fumători pasivi.

La început s-a presupus că simplul acces la informații despre pericolele fumatului va fi de ajuns ca să-i convingă pe oameni să renunțe la fumat. La acea vreme, fumatul era descris mai degrabă ca un „obicei" decât ca o „dependență". În SUA, șeful Serviciului de Sănătate Publică nu a recunoscut potențialitatea țigărilor de a crea dependență decât în 1988. Plasturii cu nicotină au apărut în 1992, urmați de țigările electronice, care imită mai bine gesturile asociate cu fumatul, ajutându-i pe dependenți să-și satisfacă nevoile psihologice și chimice. La fel ca în cazul altor dependențe, renunțarea la fumat are mai mari șanse de succes cu ajutorul unui grup de sprijin.

Întreprinderile din industria tutunului au fost date în judecată, bolnavii de cancer pulmonar acuzându-le că știau de pericolele fumatului, dar le ascunseseră de clienți în mod deliberat. Desigur, producătorii au dus o campanie contrară lungă și grea, dar perdantă, încercând să nege riscurile fumatului și capacitatea sa de a crea dependență. Cum piețele tradiționale intraseră în declin, s-au orientat spre alte țări – de exemplu, spre fostele țări comuniste, cu care înainte nu se putuse face comerț, iar China, Japonia, Coreea de Sud și Taiwanul au fost obligate să permită companiilor americane din industria tutunului să-și vândă produsele pe teritoriul lor, după ce guvernul SUA le-a amenințat cu sancțiuni economice[27]. În 2015, cel mai mare procent de fumători era în Indonezia[28].

Măsurile împotriva tutunului funcționează, mai ales dacă sunt implementate în așa fel încât să se coordoneze unele cu altele. Consumul de țigări a scăzut în SUA după 1960, când a fost descoperită și adusă la cunoștința publicului legătura dintre fumat și cancer. Douăzeci de ani mai târziu, s-a observat și o scădere a cazurilor de cancer pulmonar. Numeroase boli provocate de fumat – cancer, emfizem pulmonar, afecțiuni cardiace și atac cerebral – și-au redus substanțial numărul de victime în ultimele decenii în SUA, în Regatul Unit și în alte țări care au luat măsuri contra fumatului. În paralel, speranța de viață a crescut simțitor. În realitate, dintre toate măsurile adoptate în ultimii ani, reducerea ponderii fumătorilor a avut

cel mai mare impact asupra sănătății publice. Astăzi, la nivel mondial sunt în jur de 1,3 miliarde de fumători (mai ales bărbați), iar tutunul face 9 milioane de victime în fiecare an[29]. Fumatul e însă tot mai răspândit în Africa și în Orientul Mijlociu, fiindcă industria tutunului și-a îndreptat atenția spre piețele noi de acolo.

Orice am crede despre directorii companiilor de tutun, ei nu vor să-și ucidă clienții. Un vis important al industriei este de a inventa o țigară inofensivă. Nicotina ar urma să fie păstrată ca să asigure dependența consumatorilor, fiindcă, de una singură, ea nu prezintă prea multe riscuri directe pentru sănătate – este primejdioasă doar în virtutea faptului că dă dependență. Încă din anii 1950, oamenii de știință din industria tutunului au încercat să reducă efectul carcinogen fără să elimine nicotina, fie modificând designul țigării, fie găsind noi soiuri de tutun. Una dintre dificultățile cu care s-au confruntat companiile a fost că, chiar dacă ar fi reușit să obțină o astfel de țigară și să o promoveze ca „sănătoasă", ar fi însemnat să recunoască implicit că toate celelalte țigări pe care le produseseră până atunci au fost „nesănătoase" – un lucru pe care nu voiau cu niciun chip să-l admită[27]. Temperatura mare la care arde tutunul generează în mod inevitabil substanțe carcinogene. Încercările de a obține o țigară inofensivă au dus în cele din urmă la alternative moderne de a oferi nicotină la temperaturi scăzute, așa cum fac țigările electronice. Nu se știe dacă aceste țigări sunt cu adevărat inofensive și încă așteptăm să vedem ce efecte au pe termen lung, dar sunt cu siguranță mai sănătoase decât fumul de țigară obișnuită.

Vom reuși vreodată să eliminăm fumatul cu totul? În 2014, Asociația Medicilor Britanici a adoptat în acest sens un plan simplu, dar radical[30]. Propunerea consta în interzicerea vânzării tutunului către cei născuți după anul 2000 inclusiv. În felul acesta, fumatul ar dispărea cu desăvârșire până în anul 2100. Legile care se aplică diferențiat în funcție de vârstă sunt o practică răspândită: copiii nu au voie să șofeze, să voteze sau să se sustragă de la procesul educativ, de exemplu. O lege care să depindă de data nașterii ar fi însă ceva nou. Ar fi într-adevăr ciudat ca o persoană de treizeci și opt de ani să aibă

voie să fumeze, iar o persoană de treizeci și șapte, nu.

Guvernul britanic a ignorat propunerea și, până acum, nicio țară nu a încercat să implementeze o legislație atât de inovatoare. Cum rata fumatului e în declin ca urmare a măsurilor prezentate, poate că măsura nici nu e necesară. Să sperăm că vom reuși la un moment dat să eliminăm fumatul la nivel mondial și să ne stingem țigările pentru totdeauna în scrumiera istoriei.

21

Un pericol la orice viteză

Până în secolul trecut, transportul pe uscat se făcea pe jos sau, dacă te numărai printre cei norocoși, cu tracțiune animală. Desigur, astăzi transportul cu ajutorul cailor a fost înlocuit aproape cu totul de vehicule motorizate. Deși autovehiculele sunt mai sigure decât caii în ceea ce privește numărul de decese pe kilometru parcurs, avântul uriaș pe care l-a luat transportul în ultima sută de ani a făcut ca vehiculele motorizate să devină o cauză importantă de deces.

Așa cum s-a întâmplat și cu multe alte invenții, automobilul a fost rezultatul unui proces gradual, la care au contribuit numeroși indivizi. Însă cel mai mare merit le revine soților Karl și Bertha Benz: în 1885, în localitatea germană Mannheim, ei au construit primul automobil cu două locuri și trei roți, pus în mișcare de un motor cu combustie internă inventat chiar de ei. Soții Benz au înregistrat un număr impresionant de patente, inclusiv pentru un sistem de reglaj al vitezei, un sistem cu baterie de aprindere prin scânteie, o bujie, un carburator, un ambreiaj, un schimbător de viteze și un radiator cu pompă de apă. Toate patentele au fost pe numele lui Karl, deși unele piese fuseseră inventate împreună cu soția lui, Bertha, care, ca femeie măritată, nu avea voie să-și pună numele pe un patent german. În 1888, fără să-i spună lui Karl, întreprinzătoarea Bertha și-a luat băieții adolescenți într-o lungă plimbare cu mașina inventată de ea și de Karl, până acasă la mama ei, în Pforzheim, făcând un popas pe drum ca să inventeze pedala de frână. Pe parcursul călătoriei, Bertha a desfundat o conductă de combustibil cu un ac de pălărie și a folosit o jartieră ca să izoleze un cablu. A oprit la o farmacie din orășelul Wiesloch ca

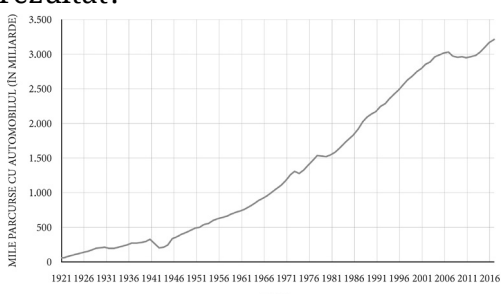
să cumpere combustibil. Ulterior, în fața farmaciei a fost pusă o placă memorială în amintirea acestei mari realizări și a primei stații de benzină din lume. Călătoria de 180 de kilometri a adus vehiculului o binevenită publicitate și a contribuit la succesul afacerii Benz.

Deși primii fabricanți de motoare și automobile comerciale au apărut în Franța și în Germania, producția lor a luat cea mai mare amploare în SUA. Prin urmare, ne vom îndrepta atenția asupra modului cum au gestionat Statele Unite pericolele grave care decurgeau din faptul că oamenii au avut deodată voie să conducă cu viteză niște ditamai cutii de metal cântărind chiar și o tonă fiecare. La început, automobilele erau bunuri scumpe, de lux, și se fabricau într-un număr redus. Henry Ford a schimbat situația în 1908, când a introdus Ford Model T. Noul automobil era ieftin și ușor de condus; mai mult, prețul scădea în fiecare an. Ford a instalat prima linie de producție cu bandă transportoare în fabrica lui din Highland Park, o adevărată enclavă în Detroit, Michigan. Linia de producție a redus simțitor timpul de fabricare a automobilelor Model T[1]. Salariile mari și programul de lucru mai scurt îi atrăgeau pe cei mai buni muncitori, care apoi își dădeau veniturile înapoi companiei, cumpărând unul dintre automobilele pe care le fabricau. Totodată, salariul și condițiile bune de muncă veneau ca o compensație pentru monotonia alienantă de a repeta la nesfârșit aceleași sarcini pe linia de producție. În 1913, Ford a devenit cel mai mare producător de automobile din lume, iar în 1918, jumătate dintre mașinile fabricate în SUA erau Model T. Până în 1927, care a fost ultimul an de producție, se construiseră 15 milioane de automobile Model T – un record care a fost depășit abia în 1972.

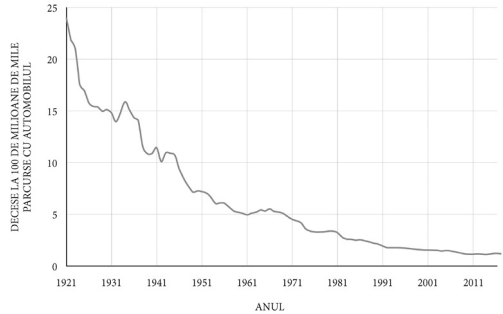
În 1950, în SUA erau înmatriculate 25 de milioane de automobile, dintre care cele mai multe fuseseră fabricare înainte de Al Doilea Război Mondial; în 1958, erau deja 67 de milioane, împlinind astfel visul lui Ford ca oricare om cu o slujbă decentă să-și poată permite un autoturism. Spre sfârșitul anilor 1950, în SUA, un angajat din șase lucra în industria auto. Acum, deoarece până și cei din clasele de mijloc își permiteau

o mașină, nu doar bogații, automobilele au căpătat un loc central în cultura americană, fenomen mult mai pronunțat aici decât în oricare altă țară. Noul stil de viață din anii 1950, bazat pe automobil, a încurajat apariția mallurilor, a restaurantelor de tip drive-through și a cinematografelor în aer liber. Automobilele au început să apară tot mai frecvent în clipurile muzicale, în emisiunile TV și în cărți, iar secvențele filmate la raliuri au devenit un loc comun al cinematografiei americane. În 1956, au început să se construiască noi autostrăzi interstatale, care au impulsionat și ele utilizarea autovehiculelor, după cum o arată graficul de pe pagina alăturată.

Deși numărul kilometrilor parcurși pe șosele a crescut în mod constant în ultima sută de ani, rata mortalității în același interval a avut o cu totul altă evoluție. Graficul de mai jos indică numărul deceselor din SUA survenite între 1921 și 2017 ca urmare a accidentelor rutiere raportat la 100 de milioane de mile parcurse. În 1921, primul an pentru care avem date, valoarea acestui raport a fost de 24,09; în 2017, a fost de doar 1,16, o scădere uimitoare, cu peste douăzeci de unități. Cum s-a obținut acest rezultat?



Miliarde de mile parcurse cu automobilul în SUA din 1921 până în 2017[2, 3].



Morți în accidente rutiere la 100 de milioane de mile parcurse cu automobilul în SUA din 1921 până în 2017[2, 3].

Cu toate că Ford Model T a fost primul autoturism cu succes de piață, el era și foarte periculos. Frâna pentru roțile din spate era ineficientă, iar cea pentru roțile din față lipsea cu desăvârșire; demararea cu manivelă putea să-ți rupă brațul când pornea motorul; coloana de direcție din fontă era îndreptată chiar spre inimă, gata să ți-o străpungă în caz de coliziune; rezervorul de benzină era sub banchetă, numai bine ca să arzi de viu; farurile dădeau o lumină prea slabă; iar parbrizul plat, din sticlă, te-ar fi făcut bucăți dacă erai propulsat prin el în timpul unui accident. Automobilul nu avea centuri de siguranță, lumini de semnalizare, ștergătoare de parbriz, indicator de viteză sau oglinzi retrovizoare, cu atât mai puțin airbaguri, suport pentru pahar, sistem stereo, aer condiționat sau sistem de navigație prin satelit. Dacă se răsturna – lucru destul de probabil –, ai fi aterizat în cap, cu mașina deasupra ta. Din fericire, nu putea să circule cu mai mult de 72 de kilometri la oră.

Cei mai mulți producători de automobile nu acordau prea multă atenție siguranței, astfel de măsuri fiind opționale și puțin studiate. Situația avea să se schimbe însă în 1965, când un avocat de treizeci și doi de ani din Connecticut, pe nume Ralph Nader, a pornit la luptă cu toate armele îndreptate împotriva celei mai puternice companii din lume: General Motors (GM).

Nader s-a născut în 1934, într-o familie de imigranți

libanezi, și a studiat Dreptul la Princeton și Harvard Law School. Îl preocupa siguranța auto (sau, mai bine zis, lipsa ei) încă de pe vremea când, băiat fiind, făcuse autostopul prin America și văzuse numeroase accidente. Mai ales unul anume l-a marcat profund: într-o coliziune la doar 24 de kilometri pe oră, un copil aflat pe bancheta din față a unui automobil a fost împins spre înainte peste ușa unui compartiment pentru mănuși, care se deschisese. Copilul a fost decapitat. Când era la Harvard, Nader a revenit asupra cazului, întrebându-se cine purta răspunderea pentru accidentul acela. Părerea încetățenită era că vina îi aparținea șoferului, fiindcă provocase o coliziune; Nader nu era de acord – el îi învinovățea pe producătorii automobilului[4]. Din cauza unui sistem de închidere defectuos și a unei ușițe de compartiment proiectate astfel încât să acționeze ca o armă albă, un copil își pierduse viața.

Titlul primului articol al lui Nader, „American Cars: Designed for Death" („Automobilele americane: proiectate pentru a ucide"), apărut în *Harvard Law Review*, surprinde bine intransigența cu care autorul îi condamna pe producătorii auto pentru că acordau mai multă importanță esteticii decât siguranței. În 1964, activitatea lui i-a atras atenția lui Daniel P. Moynihan, secretar-adjunct la Departamentul Muncii care avea și el preocupări legate de siguranța autovehiculelor, fiind autorul unui articol publicat în 1959 și intitulat „Epidemic on the Highways"[5] („Molimă pe autostrăzi"). În 1965, Moynihan l-a angajat pe Nader pe un post part-time de consilier la Departamentul Muncii, însărcinându-l să întocmească un raport în care să recomande înăsprirea legislației federale cu privire la siguranța rutieră. Raportul n-a avut niciun efect notabil.

Frustrat de faptul că activitatea lui n-a avut impact, Nader și-a dat demisia și s-a apucat să scrie o carte devastatoare, *Unsafe at Any Speed: The Designed-In Dangers of the American Automobile*[6] („Un pericol la orice viteză: Riscurile datorate proiectării automobilelor americane"). După ce a făcut planul lucrării și a redactat câteva capitole, a început să le trimită la diverse edituri. Reacțiile au fost în general reci, fiindcă editorii

nu credeau că lucrarea s-ar vinde bine. Unul i-a spus lui Nader că volumul „i-ar interesa mai mult pe agenții de asigurări". În cele din urmă, l-a abordat un editor din New York, Richard Grossman, pe care-l impresionase un articol mai vechi al lui Nader despre siguranța automobilelor. Grossman voia să publice cartea, deși se îndoia că ar vinde multe exemplare. După cum a spus-o în 2007, „Problema cu promovarea cărții a constat de la bun început în faptul că, chiar dacă fiecare cuvințel din ea era adevărat și totul era pe cât zicea Nader de revoltător, oare chiar voia lumea să citească despre așa ceva?"[7].

„De mai bine de o jumătate de secol, automobilul distruge viețile a milioane de oameni, ucigându-i, rănindu-i și prilejuindu-le pierderi și o durere fără egal." Acestea sunt cuvintele cu care se deschide cartea lui Nader. Existau tehnologii care puteau face ca automobilele să fie mult mai sigure, susținea el, dar producătorii nu voiau să le utilizeze ca să nu-și reducă profitul. *Unsafe at Any Speed* scotea în evidență numeroase caracteristici ale automobilelor despre care producătorii știau foarte bine că sunt periculoase. Printre ele se numărau și următoarele:

1. Folosirea pe scară largă a ștergătoarelor de parbriz, a volanelor, capotelor, barelor de protecție și tablourilor de bord din crom, un material care reflecta lumina soarelui direct în ochii șoferului.
2. Lumini care nu erau vizibile din unele direcții, fiindcă erau ascunse de barele de protecție sau de alte părți ale caroseriei.
3. Parbrize fumurii, care făceau dificil condusul pe timp de noapte.
4. Dispunerea vitezelor nu era standardizată la toate modelele, devenind o problemă în special la automobilele cu transmisie automată. Când cumpărau o mașină nouă, șoferilor li se întâmpla frecvent să comute maneta cutiei de viteze pe poziția „drive" în loc de „marșarier" și invers, fiindcă erau obișnuiți cu o altă dispunere.
5. Proiectarea bordului lăsa loc erorilor de conducere. Cândva,

un șofer a stins farurile pe când încerca să-și aprindă bricheta, producând un accident. Cele două butoane erau identice și se aflau unul lângă celălalt.

6. Erori de fabricație și lipsa testelor. Nader a prezentat rezultatele testelor făcute pe treizeci și două de automobile noi, achiziționate în 1963. Toate aveau defecte, printre care:

> scurgeri de apă în habitaclu când plouă, o fereastră care ieșea din cadru, mânere care cădeau, un capac de distribuitor rupt, acul vitezometrului blocat la zero, o manetă de reglare a scaunului defectă, un sistem de aprindere care nu funcționa, o ușă care nu se închidea, motoare cu pierderi de ulei, semnalizatoare de direcție care funcționau încontinuu, un indicator de nivel al carburantului cu mari erori, roți din față nealiniate și faruri care, după cum spunea răposata Mildred Brady de la Consumer Reports, „când nu își trimit razele în asfalt, le proiectează drept în ochii celorlalți șoferi sau spre păsările din copaci”.

7. Caroserii cu protuberanțe tăioase, care-i puteau răni pe pasageri, de felul terminalelor aerodinamice (*tailfin*) din spatele unui Cadillac din 1959, care „semănau în mod straniu cu coada unui stegozaur”. În 25 la sută dintre accidentele din New York soldate cu moartea pasagerilor, automobilele mergeau cu doar 25 de kilometri la oră sau chiar mai puțin – de aici și titlul cărții. Victimele fuseseră străpunse de ornamente, de marginile barelor de protecție, de aripioare și de alte piese ascuțite. Forma barelor de protecție împingea victima în jos, unde era călcată de roți, în loc s-o ducă în lateral.
8. Tablouri de bord cu margini ascuțite și dure, necapitonate, butoane și comenzi ieșite periculos în relief.
9. Centuri de siguranță opționale. Howard Gandelot, inginer-șef responsabil cu siguranța autovehiculelor la GM, susținea că ar fi inutile:

> Îmi vine greu să cred că o centură de siguranță poate să-i ofere șoferului vreo protecție suplimentară față de modelul nostru de volan securizat, dacă stă cu mâinile pe volan și-l ține suficient de strâns ca să beneficieze de proprietățile acestuia de a amortiza șocurile[6].

Totodată, Gandelot pretindea că „șoferii nu se arată prea interesați de centurile de siguranță”[6], care, de altfel, le făceau

mai dificil accesul la unele dintre comenzi, le șifonau costumul și le produceau dureri.

Fiecare dintre aceste probleme de proiectare putea fi remediată individual, dar critica lui Nader se îndrepta în primul rând spre atitudinea producătorilor auto, cei care inventau tot felul de motive ca să nu facă mașinile mai sigure: după ei, accidentele nu erau niciodată provocate de automobilele prost gândite, ci de „țicniții de la volan”[6]. Dacă un accident era urmarea vreunei probleme mecanice, era din vina șoferului, care nu-și întreținuse bine mașina. Deciziile de design erau luate de stiliști, iar ei nu făceau decât să se plieze pe cererea publicului. Finisajele antireflectorizante, care să nu mai strălucească în bătaia soarelui și să orbească pe șofer, nu puteau fi introduse, fiindcă s-ar fi revoltat clienții. Uneori era mai sigur să fii propulsat dintr-un vehicul ca urmare a impactului decât să fii prins înăuntru. Oricât ar fi de modificat designul mașinii și oricâte dispozitive de siguranță ar fi fost șoferii dispuși să folosească, într-o coliziune era imposibil să se ofere o protecție garantată[6].

Nader susținea că de pe urma accidentelor rutiere profita o întreagă industrie a serviciilor medicale, polițienești, administrative, juridice, de asigurări, reparații auto și pompe funebre, pe când prevenția nu ar aduce nimănui niciun beneficiu financiar. Profitul era întotdeauna pus mai presus de orice, chiar dacă maximizarea lui se făcea cu prețul a zeci de mii de morți și răniți în fiecare an; într-un cuvânt, producătorii auto ucideau oameni pentru bani. „Dar adevăratul semn al unei societăți puse în slujba cetățenilor trebuie să fie ceea ce face ea ca să prevină accidentele rutiere, nu cum face curat după ele.”

Directorii companiilor auto s-au arătat scandalizați de cartea lui Nader, nu în ultimul rând pentru că multora dintre ei li se spunea pe nume și erau făcuți de rușine. De reacționat, puteau să reacționeze în mai multe feluri:

– Să ignore cartea. Vânzările au fost modeste la început și patronii puteau spera că publicitatea negativă se va opri de la sine.

– Să admită că s-au făcut greșeli, să învețe din ele și să înceapă să producă autoturisme mai sigure.
– Să discrediteze cartea, pretinzând că e plină de erori, inexactități și exagerări.
– Să încerce să distrugă credibilitatea lui Ralph Nader. Puteau să-i monteze microfoane în telefon, să angajeze detectivi particulari care să-i cerceteze situația financiară și viața personală, să-i intimideze rudele și prietenii cu amenințări sau să angajeze prostituate cu speranța că îl vor surprinde într-o postură compromițătoare. Oricare dintre aceste abordări i-ar fi pătat reputația, l-ar fi compromis moral și i-ar fi afectat credibilitatea. În plus, ar fi dat și un semnal de avertizare tuturor celor care ar mai îndrăzni să se pună cu GM.

Producătorii au ales varianta din urmă.

Nader avea pe atunci un post de consultant neretribuit al senatorului democrat Abe Ribicoff. La scurtă vreme după publicarea cărții, i-a spus lui Ribicoff că se simte urmărit. Ribicoff l-a luat în serios și a convocat o comisie senatorială care să cerceteze cazul de hărțuire. Ședința s-a desfășurat într-o încăpere înțesată de reporteri și de camere video TV. Directorul-executiv al GM, James Roche, a fost chemat ca martor. Sub jurământ, James Roche a fost nevoit să recunoască faptul că GM angajase o agenție de detectivi particulari care să-l urmărească pe Nader. Furios, Ribicoff l-a întrebat: „Deci ați angajat detectivi particulari ca să căutați fapte compromițătoare și să pătați imaginea acestui tânăr pe motiv că a afirmat că automobilele pe care le produceți nu sunt sigure?”. Apoi a trântit raportul GM pe masă, strigând: „Și n-ați găsit absolut nimic!”. În urma audierii, Nader a apărut la emisiunile de știri ale tuturor celor trei posturi naționale de televiziune și pe prima pagină a ziarelor din toată țara[4].

Publicitatea mediatică a făcut ca vânzările cărții să crească spectaculos. Grossman și toți ceilalți editori pe care îi abordase Nader se înșelaseră amarnic estimând că manuscrisul nu avea potențial comercial. Datorită sprijinului generos oferit de GM în promovarea cărții, *Unsafe at Any Speed* a devenit

bestsellerul american al anului 1966 la capitolul nonficțiune.

Nader a dat GM în judecată pentru încălcarea dreptului la viață privată, iar doi ani mai târziu a câștigat 425.000 de dolari, cea mai costisitoare soluționare pe cale amiabilă din istoria litigiilor de acest tip. Cu banii primiți, a înființat The Center for the Study of Responsive Law[8], care militează și azi pentru protecția consumatorului.

Cartea lui Nader a venit la timp, în sensul că publicul era deja pregătit să-i recepteze mesajul, iar clasa politică era dispusă să ia în sfârșit măsuri. Cu toate că, în anii 1960, accidentele rutiere făceau mai puține victime decât atacul de cord, cancerul sau atacul cerebral, ele reprezentau principala cauză de deces în rândul americanilor cu vârste sub patruzeci și patru de ani[9].

O altă idee bună care a avut nevoie de cincizeci de ani ca să fie implementată pe deplin a fost introducerea examenelor auto pentru șoferi înainte să li se permită să conducă. În general, vânzătorii auto erau singurii care le arătau noilor proprietari de mașini cum se conduce și era foarte puțin probabil ca vreunul dintre ei să refuze să vândă o mașină pe motiv că un cumpărător nu știa să conducă suficient de bine. Rhode Island a fost primul stat care a impus examenul auto ca o cerință obligatorie pentru eliberarea permisului de conducere – se întâmpla în 1908, același an în care Model T a intrat pe piață. Până în 1930, douăzeci și patru de state introduseseră permisul de conducere, deși numai cincisprezece dintre ele cereau și promovarea unui examen auto. În 1959, Dakota de Sud a fost ultimul stat care a impus obligativitatea trecerii unui astfel de examen, deși la vremea aceea testele erau oricum destul de ușoare.

Până în 1960, și proiectarea automobilelor s-a schimbat, fiind aduse numeroase îmbunătățiri: ștergătoare de parbriz, oglinzi retrovizoare, semnalizatoare, tetiere pentru diminuarea riscului de traumatism cervical, coloane de direcție reglabile, frână hidraulică și bord tapițat – toate conform standardelor. În 1927 s-au fabricat primele parbrize din sticlă securizată, care să nu se mai spargă atât de ușor la impact. În anii 1930, GM a început să facă teste de impact ca să

studieze mai precis ce se întâmplă în timpul coliziunilor la diferite viteze; mai târziu, s-au introdus și testele de impact cu manechine. Îmbunătățirea proiectelor și a șoselelor, precum și apariția școlilor de șoferi au avut efecte benefice, soldate cu scăderea semnificativă a numărului de decese provocate de accidentele rutiere până în 1960 (după cum arată graficul de la p. 284).

Multe progrese în tehnologia sistemelor de siguranță auto se făcuseră încă din anii 1950: atunci a apărut airbagul, zonele de deformare controlată care absorb energia impactului și frâna cu disc. Centura de siguranță în trei puncte, cu o diagonală pentru umăr și bandă pentru poale, a fost inventată de Volvo în 1959, dar la început a fost o piesă opțională și puțini erau dispuși să plătească în plus ca să și-o monteze. Așadar, Nader nu a susținut că producătorii auto ar trebui să inventeze noi sisteme de siguranță, ci doar semnala că, deși acestea existau, companiile nu le foloseau.

Primele audieri în fața Congresului pe tema siguranței în trafic au avut loc în iulie 1956, dar în următorii zece ani s-au făcut prea puține progrese în termeni de legislație și reglementare[10]. Și totuși, după apariția cărții *Unsafe at Any Speed* și dezvăluirea stratagemelor josnice ale celor de la GM, Congresul a înțeles destul de repede că opinia publică trecuse ferm de partea eroului singuratic Ralph Nader, care se lupta cu goliatul cel rău, General Motors.

Legea privind Traficul Național și Siguranța Autovehiculelor a fost votată în Congres și promulgată de președintele Lyndon Johnson în 1966. Legea cerea producătorilor să folosească standarde de siguranță ca să reducă riscul de accidente ca urmare a problemelor de proiectare, de construcție sau de utilizare a automobilelor. O lege a siguranței traficului rutier, adoptată în aceeași perioadă, stabilea condiții de proiectare pentru autostrăzi și prevedea înființarea Oficiului Național pentru Siguranța Traficului Rutier, însărcinat cu impunerea noilor reguli. Ulterior, s-a introdus un set de sisteme de siguranță obligatorii, printre care volanele și bordurile capitonate, centurile de siguranță,

geamurile securizate, luminile pentru marșarier și luminile de avarie. Pe listă s-au adăugat ulterior airbagurile, sistemele de anti-blocare a roților (ABS), sistemele de control electronic al stabilității, camerele video de marșarier și frâna automată. Cum aceste tehnologii au devenit obligatorii, niciun producător nu era dezavantajat pe piață. Concomitent, măsuri similare au fost adoptate și în alte țări.

În ultimii cincizeci de ani, producătorii au îmbunătățit în mod constant sistemele de siguranță ale autovehiculelor, atât ca urmare a cererii consumatorilor, cât și a legislației. Printre invențiile recente se numără: centurile de siguranță cu tamburi de inerție; ștergătoarele intermitente; controlul tracțiunii pentru menținerea stabilității (TCS); tetierele; sistemele electronice; proiectarea și simularea computerizate; sistemele de protecție la impact concepute să preia șocul impactului; un oțel mai rezistent și, în general, materiale mai bune; sisteme de asistență pentru unghiul mort care folosesc camere de luat vederi și senzori de mișcare ca să evite coliziunile la parcare; pilot automat pentru deplasarea în coloană; airbaguri laterale; antiderapantele; și sistemele de detectare a pietonilor. Folosirea centurilor de siguranță a devenit obligatorie în întreaga lume pentru șoferi și pasageri, iar examenele pentru obținerea permisului de conducere au devenit mai riguroase[11]. Agențiile guvernamentale au început să supună toate modelele de vehicule la teste de impact, să facă publice rezultatele și să acorde automobilelor punctaje pentru nivelul de siguranță. S-au luat în calcul și riscurile pe care le reprezintă vehiculele pentru pietonii pe care i-ar putea lovi, nu doar pentru șoferi și pasageri. În viitor, poate că vom avea sisteme de detecție a pietonilor și mașini care se conduc singure, care comunică între ele sau care verifică dacă șoferul este treaz[12].

Cartea lui Nader a primit și critici, fiind acuzată, pe bună dreptate, că oferă unele informații inexacte, că e părtinitoare și conține multe erori. Într-adevăr, cuprinde numeroase aspecte tehnice care depășesc probabil capacitatea de înțelegere a cititorilor, critica modele care nu mai erau în fabricație și nu are calități literare, semănând mai degrabă cu rechizitoriul

unui procuror. Dar asemenea critici au prea puțină importanță. Scopul lui Nader a fost să-i facă pe producătorii auto să ia în serios problema siguranței autovehiculelor și să nu mai fabrice automobile despre care știau foarte bine că sunt periculoase. Industria nu se putea reglementa singură, așa încât schimbarea a trebuit impusă prin legislație. În privința asta, *Unsafe at Any Speed* a avut un succes extraordinar. Noile legi inspirate de Ralph Nader și activitatea agențiilor guvernamentale care au vegheat la implementarea acestora au prevenit circa 3,5 milioane de decese în cei cincizeci de ani care au trecut de la publicarea cărții[13].

Nader a continuat să lupte pentru drepturile consumatorilor, înființând și alte organizații cu acest scop, cum ar fi Public Interest Research Groups (Grupurile de Cercetare a Interesului Public), Center for Auto Safety (Centrul pentru Siguranța Auto) și proiectul Clean Water Action. A candidat la prezidențiale de patru ori, iar cel mai bun scor l-a obținut în 2001, când a primit 2,7 procente din voturi. În ciuda tuturor acestor realizări, sunt încă mulți care îl urăsc. În 2005, un comitet de cincisprezece oameni de știință și inițiatori de politici publice din tabăra conservatoare au votat *Unsafe at Any Speed* drept a douăzeci și doua cea mai dăunătoare carte a ultimelor două secole[14]. Mă îndoiesc însă că lui Nader i-a păsat.

Condusul în stare de ebrietate a fost considerat o infracțiune încă de la apariția automobilelor. Pe 10 septembrie 1897, George Smith, un londonez de douăzeci și cinci de ani, a intrat în istorie cu tristul renume de a fi fost prima persoană arestată pentru că a condus sub influența alcoolului, după ce a intrat cu taxiul direct într-un zid. În SUA, primele legi împotriva condusului sub influența alcoolului au fost adoptate la New York în 1910. La început, nu existau etiloteste, așa încât era la latitudinea polițistului să stabilească dacă un suspect era prea beat ca să se urce la volan. Se știa că alcoolemia se putea măsura cu precizie prin teste de sânge, dar ele nu se puteau face pe marginea drumului. În 1927, s-a descoperit că nivelul alcoolului din respirație era totuși foarte apropiat de nivelul alcoolului din sânge, ceea ce a dus la crearea unui etilotest –

sau „beţivometru”, cum i s-a zis la început. Deși condusul sub influența alcoolului era ilegal și deja putea fi detectat fără teamă de eroare cu ajutorul unor substanțe chimice care reacționau cu alcoolul din respirație, foarte puțini șoferi primeau vreo condamnare. Dacă un caz ajungea în fața unui juriu, împricinații erau aproape întotdeauna achitați, fiindcă opinia publică nu considera că infracțiunea de care se făcuseră vinovați merita pedeapsa aspră prevăzută de lege. Legile pe care oamenii le consideră nedrepte pur și simplu nu pot fi aplicate. Până și în anii 1960 încă se mai dezbătea dacă era cu adevărat periculos să conduci beat[15].

Pe 3 mai 1980, în Fair Oaks (California), Cari Lightner, o fată de treisprezece ani, a fost lovită din spate de o mașină pe când se ducea cu o prietenă la un eveniment organizat de biserică. La volan se afla un bărbat beat, pe nume Clarence Busch. Cari a fost aruncată la peste treizeci de metri de locul impactului, a cărui forţă i-a smuls încălțările din picioare. A murit pe stradă. Busch nu s-a oprit s-o ajute, ci s-a dus acasă și, înainte să-și piardă cunoștința, i-a spus soției să „nu se uite la mașină”. Busch tocmai ieșise pe cauțiune după ce, cu două zile mai devreme, provocase un accident și fugise de la locul faptei. Și atunci fusese tot sub influența alcoolului. În ultimii patru ani, mai fusese condamnat de trei ori pentru conducere sub influența alcoolului. Și totuși, nu i se retrăsese permisul de conducere[16].

Polițiștii i-au spus mamei lui Cari, Candance (Candy), că șoferul are șanse mari să scape ușor după crima comisă. Îndurerată și furioasă, Candy a înființat organizația Mame împotriva Beției la Volan (Mothers Against Drunk Driving, MADD), ca să militeze împotriva condusului sub influența alcoolului. A renunțat la slujba ei și și-a investit toate economiile în acel proiect. Voia să obțină niște legi mai dure ca să pună capăt toleranței față de șoferii beți și să atragă atenția publicului cu privire la „singura formă de omucidere acceptată la nivel social”, după cum a numit-o ea[17]. Acesta a fost momentul decisiv care a schimbat atitudinea publică față de condusul autovehiculelor sub influența alcoolului.

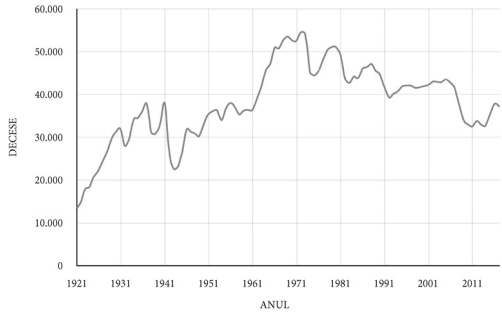
Atât activitatea lui Candy în cadrul MADD, cât și Jerry

Brown, guvernatorul Californiei, și președintele Ronald Reagan au contribuit din plin la schimbarea opiniei publice față de ebrietatea la volan sau condusul sub influența stupefiantelor[17]. Drept urmare, limita legală a nivelului de alcoolemie în sânge a fost coborâtă. Vârsta de la care se poate consuma alcool a fost crescută, iar acum este de douăzeci și unu de ani în toate statele americane. Șoferii prinși beți la volan nu mai sunt lăsați să scape, ci sunt condamnați. Sunt amendați sau condamnați la închisoare, își pierd permisul și trebuie să dea mai mulți bani pe asigurări. Pot fi obligați să-și instaleze pe bordul mașinii senzori de alcoolemie, care nu lasă motorul să pornească dacă detectează o alcoolemie prea mare în respirația șoferului. Și totuși, deși s-au introdus pedepse mari, iar opinia publică este conștientă de pericole și condamnă șofatul sub influența alcoolului, urcatul beat la volan rămâne o problemă serioasă. În 2017, numai în SUA un număr de 10.874 de persoane au fost ucise de șoferi beți. Numărul reprezintă aproape douăzeci la sută din totalitatea deceselor survenite în accidentele din traficul rutier[18].

Deși schimbările discutate mai sus și îngrijirile medicale mai bune disponibile pentru victimele accidentelor au făcut ca autovehiculele să aibă astăzi o rată mult mai mare a siguranței pe kilometru parcurs, faptul că între timp traficul a crescut menține ridicat numărul deceselor provocate de accidentele rutiere. Graficul de mai jos indică numărul total al acestor decese survenite în SUA, începând din 1921. Cel mai rău a fost anul 1972, după care au început în sfârșit să-și facă simțite efectele reformele introduse de guvernul federal. Numărul total de kilometri parcurși după 1972 este de 2,5 ori mai mare, dar numărul deceselor a scăzut. Ambulanțele intervin astăzi mai eficient acolo unde au loc accidente rutiere și, totodată, dispunem de servicii medicale mai bune.

Deși încă se mai produc multe decese pe șoselele Statelor Unite, lucrurile ar fi putut să stea mult mai rău. Cei care vizitează India și Africa remarcă adeseori atitudinea relaxată a localnicilor față de regulile de circulație. În 2016, Liberia a stabilit un nou record în privința numărului de morți în trafic, cu un procent de 35,9 decese anuale la 100.000 de locuitori.

Cele mai puține decese le-a avut San Marino: zero. Dar San Marino este oricum o anomalie statistică, date fiind dimensiunile foarte mici ale statului. Pe pozițiile următoare în clasament



Numărul total al deceselor ca urmare a accidentelor rutiere în SUA din 1899 până în 2017[2, 3]*.*

sunt Insulele Maldive și Micronezia, două state de tip arhipelag, unde oricum nu poți să conduci prea mult înainte să ajungi la ocean[19]. Țările din Europa Occidentală au o siguranță a drumurilor bună, iar Statele Unite sunt pe la mijlocul clasamentului. Cele mai periculoase state din acest punct de vedere sunt cele care abia de curând au ajuns suficient de avute pentru ca deținerea unui autoturism să devină ceva comun. Acești noi șoferi au nevoie de școli de conducere de lungă durată și de o schimbare de atitudine din partea autorităților.

Tinerii de douăzeci de ani nu suferă de demență. Nici nu riscă să moară prea curând de afecțiuni cardiace, cancer, atac cerebral, boli de plămâni sau diabet. Pentru adolescenți și pentru tinerii de douăzeci sau treizeci de ani, accidentele rutiere rămân principala cauză de deces.

Concluzie: un viitor luminos?

> *De nimic n-ar trebui să ne temem în viață, ci doar să înțelegem. A venit clipa să înțelegem mai mult, ca să ne temem mai puțin.*
>
> Marie Curie, citată în *Our Precarious Habitat*[1]

Cauzele deceselor s-au schimbat radical în ultimii 10.000 de ani. Modelul nostru anatomic există de 200.000 de ani[2]. Ne-am petrecut cel puțin 95 la sută din istorie ca vânători-culegători, având o alimentație sănătoasă și un stil de viață activ. Multe boli infecțioase, printre care și rujeola, variola, ciuma și tifosul, erau aproape necunoscute. Chiar și așa, lumea era un loc periculos. Accidentele erau frecvente, mai ales la vânătoare. Mulți dintre strămoșii noștri erau uciși de animale de talie mare – fie prădători, fie prada care riposta – sau de alți oameni. Când am renunțat la stilul de viață nomad ca să trăim în așezări permanente, cultivând pământul și crescând animale, am început să avem mai multă hrană și mai puțină violență, dar prețul pe care l-am plătit a fost mare. Faptul că dieta noastră s-a redus aproape în totalitate la câteva plante a dus la subnutriție, iar o recoltă proastă însemna un risc de foamete. Cei mai mulți duceau o viață abrutizantă, muncind pe câmp, pe când plăcerile vânătorii și ale luptei erau rezervate elitei. În schimb, clasa conducătoare împărțea dreptatea și asigura protecție, apărându-i (în cel mai fericit caz) pe locuitorii orașelor de atacurile barbarilor. Pe termen lung, traiul în așezări mari a dus la acumularea unor boli infecțioase endemice, cele mai multe fiindu-ne transmise de animale sau

de apele reziduale în proximitatea cărora eram nevoiți să ne ducem existența. Înainte, dacă un trib nomad contracta o boală de la un animal, cum ar fi ciuma de la șobolani, putea să piară până la ultimul om din grup, dar boala nu s-ar fi transmis mai departe, fiindcă agenții patogeni ar fi murit odată cu victimele. Populațiile erau atât de puțin numeroase, iar contactul dintre grupuri atât de sporadic, încât bolile nu ajungeau să declanșeze epidemii. În schimb, în orașele dens populate, oamenii și agenții patogeni s-au adaptat unii altora, apărând astfel o întreagă serie de boli care se făceau de obicei în copilărie, ca varicela, scarlatina și rubeola. Bolile infecțioase au devenit principala cauză a mortalității.

Am reușit să învingem multe dintre aceste boli cu ajutorul unor idei sclipitoare, unele dintre cele mai importante din istorie. Multe dintre aceste idei ne par astăzi atât de evidente, încât ne vine greu să credem că a fost o vreme când nu erau împărtășite de toți. În primul rând, colectarea și analiza datelor. Înainte să ne apucăm să înregistrăm sistematic informații despre decese, odată cu buletinele deceselor din Londra începutului de secol XVII, stabilirea unei legături cauzale între moarte și boală ținea mai curând de speculație. Dar când John Graunt a analizat informațiile din buletinele de deces, a putut să conchidă că era mai nesănătos să trăiești la oraș decât la țară, fiindcă își putea sprijini concluziile pe cifre. În mod similar, John Snow nu a reușit să convingă autoritățile că apa infectată era cauza holerei decât după ce a făcut efortul de a vizita gospodăriile afectate din Soho, descoperind astfel că toate familiile respective băuseră apă de la cișmeaua din Broad Street.

Cea mai importantă revoluție care s-a produs în gândirea medicală a fost adoptarea teoriei microbiene – ideea că principala cauză a bolilor sunt niște organisme minuscule, care nu se pot vedea cu ochiul liber. Teoria microbiană a lămurit de ce trebuie să bem apă curată, să ne spălăm, să ne ținem hainele și casele curate, să mâncăm alimente proaspete, să facem intervenții chirurgicale în condiții sterile și așa mai departe. Noile standarde de igienă au făcut din spitale locuri sigure în care să-ți revii după o boală, și nu focare de infecție,

cum erau până atunci. Îmbunătățirea alimentației, atât în termeni cantitativi, cât și calitativi, nu a avut efecte doar împotriva foametei și a subnutriției, ci a dus și la o întărire a sistemelor noastre imunitare, făcându-ne mai rezistenți la boli. Identificarea organismelor care provocau anumite boli a dus în mod firesc la o muncă de pionierat în medicină, fiindcă a făcut posibilă uciderea agenților patogeni sau transformarea lor în vaccinuri. Ca să afli dacă un medicament funcționează, trebuie să faci studii clinice, prin care să compari populații care nu diferă între ele decât sub aspectul cauzei sau al remediului supus investigației, așa cum au fost grupurile de marinari ale lui James Lind pe care s-au testat diversele remedii împotriva scorbutului.

Toate aceste abordări au la bază metoda științifică, modul cel mai bun de a descoperi informații credibile despre lumea naturală. Un aspect important, dar adesea trecut cu vederea, este faptul că numai celor care își fac publice rezultatele li se recunoaște meritul pentru descoperirile lor. Invențiile sunt practic inutile dacă nu află nimeni despre ele, cum s-a întâmplat cu forcepsul, care e de ajutor în nașterile dificile, dar care a fost ținut secret timp de o sută de ani. Cunoașterea trebuie să fie accesibilă tuturor pentru a putea fi utilizată, verificată și dezvoltată. Faptul că trăim acum în cea mai sănătoasă și mai prosperă perioadă din istorie se datorează în primul rând științei.

Măsurile luate împotriva violenței, a foametei, a subnutriției și a bolilor infecțioase au dus, începând de la sfârșitul secolului al XIX-lea, la o creștere spectaculoasă a speranței de viață. Principalele cauze de deces au devenit astfel cancerul, diabetul, atacul cerebral și insuficiența cardiacă. Deși vârsta este cel mai important factor favorizant al acestor boli netransmisibile, gravitatea lor este amplificată de prezența pe scară largă a unor fenomene ca obezitatea, fumatul, consumul de alcool și sedentarismul. Totodată, un efect major asupra sănătății îl are și genetica.

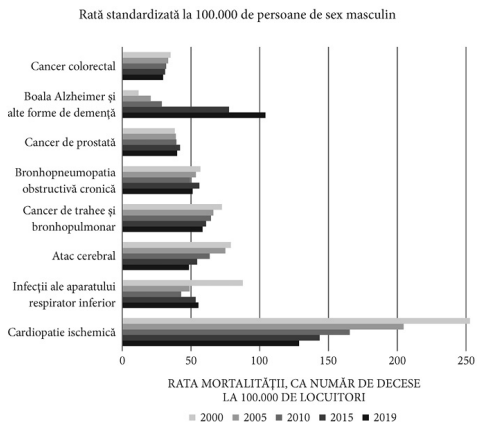
Boli ca rujeola, febra puerperală și holera pot fi eliminate prin câteva măsuri simple, ca vaccinarea, spălatul pe mâini și îmbunătățirea condițiilor sanitare. În schimb, ca să reducem

numărul deceselor datorate bolilor netransmisibile a trebuit să recurgem la o gamă largă de măsuri complexe, care vizează mai multe planuri: diagnosticarea, prevenția, intervențiile chirurgicale și medicația. În pofida obstacolelor, am reușit și în acest caz să facem progrese notabile. Graficele de mai jos arată principalele cauze de deces din Anglia – o țară industrializată tipică – între anii 2001 și 2019, separat pentru bărbați și pentru femei. Numerele reprezintă rate ale mortalității, ceea ce înseamnă că arată câți oameni vor muri anual dintr-o anumită cauză, dintr-un eșantion reprezentativ de 100.000 de oameni.

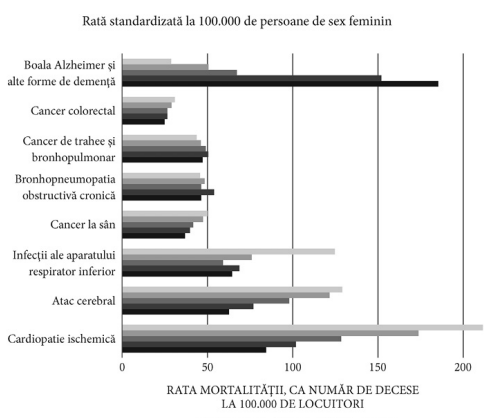
În cazul bolilor de inimă și al atacului cerebral, care în 2001 dădeau cele mai mari rate ale mortalității, numărul deceselor aproape că s-a înjumătățit grație progreselor enorme în prevenirea, gestionarea și tratarea acestor afecțiuni. Cancerele care duc la cele mai multe decese, mai ales cancerul la sân și cel colorectal, înregistrează și ele o scădere a ratei mortalității. În cazul cancerului pulmonar, se observă niște diferențe foarte mari între cele două sexe: numărul deceselor e în scădere la bărbați, dar nu și la femei. Discrepanța se explică prin faptul că fumatul a fost la început un obicei predominant masculin, femeile însușindu-și-l abia mai târziu. Prin urmare, consecințele renunțării la fumat au început să se manifeste mai întâi la bărbați. COVID-19 va figura cu siguranță în graficele viitoare, dar încă nu dispunem de date suficiente.

Pe măsură ce devenim tot mai eficienți în prevenirea, depistarea și tratarea bolilor netransmisibile, iar speranța de viață continuă să crească, vedem cum noi cauze de deces le iau locul. Astăzi asistăm mai ales la o creștere uriașă a deceselor provocate de demență, și nu doar în Occident. Țările care trec acum prin tranziția demografică, India și China, de pildă, încep să aibă și ele mult mai multe persoane în vârstă și, implicit, înregistrează o creștere rapidă a cazurilor de demență. Alzheimer a devenit cea mai costisitoare boală din lume. Pe lângă faptul că este frecventă, îi pune adesea pe membrii familiilor afectate în situația de a renunța la locul de muncă pentru a-și îngriji rudele, care ulterior s-ar putea să aibă nevoie de ani întregi de îngrijiri specializate într-un azil. În schimb, bolile care ucid subit, precum infarctul și atacul

cerebral, nu pun atât de multă presiune pe serviciile de sănătate. Nu dispunem de medicamente eficiente pentru Alzheimer. Cele pe care le avem nu pot decât să ușureze simptomele pentru o perioadă scurtă, de mai puțin de un an. Cum avem tot mai mulți vârstnici, iar ei reprezintă un procent tot mai mare din populație, avem mare nevoie de medicamente noi, care să prevină, să vindece sau măcar să întârzie debutul bolii. Deocamdată pare că ne îndreptăm spre o lume de persoane în vârstă în formă fizică bună, dar cu minți măcinate de demență.



Principalele cauze de deces pentru persoanele de sex masculin în Anglia între 2001 și 2019[3].



Principalele cauze de deces pentru persoanele de sex feminin în Anglia între 2001 și 2019[3].

De îndată ce reușim să înțelegem științific ce anume declanșează o boală, putem descoperi și soluții. Nu întotdeauna e nevoie ca ele să fie costisitoare sau să presupună o tehnologie complexă. Vaccinurile, filtrele de apă, săpunul și soluțiile pentru rehidratare sunt măsuri ieftine, așa încât pot fi accesibile tuturor. Apa potabilă și condițiile sanitare bune sunt întotdeauna esențiale. Granițele internaționale sunt doar un produs al imaginației noastre, dar ele nu reprezintă un obstacol în calea microorganismelor patogene. Poliomielita, viermele-de-Guineea, malaria și multe alte boli infecțioase nu pot fi eliminate decât dacă toată țările participă la programele de eradicare a lor. De exemplu, dacă am fi neglijat Somalia și Bangladesh în anii 1970, am avea și astăzi variolă. Statele eșuate și zonele de conflict în care lucrătorii din domeniul sănătății nu pot să ajungă sunt un pericol la adresa noastră, a tuturor, pentru că vor deveni focare de boli. Așa stau lucrurile, din păcate, cu poliomielita, care încă mai persistă în Nigeria, Pakistan și Afganistan. Toți cei care refuză să participe la campaniile de vaccinare sau la alte măsuri de eliminare a unor afecțiuni nu fac decât să împiedice eradicarea bolilor. A fost un noroc faptul că nu a existat nicio campanie de proporții anti-vaccinare în anii 1970, când am reușit să eradicăm variola prin inoculare. Dacă chiar crezi că nu ar trebui să vaccinăm copiii contra rujeolei, a oreionului și rubeolei, atunci, oricât de paradoxal ar părea, ar trebui să militezi intens pentru imunizarea întregii lumi. Doar dacă am reuși să eradicăm cele trei boli pe care le previne am putea scăpa pentru totdeauna și de vaccinul ROR. În prezent, avem mari șanse să eliminăm definitiv poliomielita, viermele-de-Guineea, elefantiazisul, pianul, filarioza limfatică, rujeola, oreionul, rubeola, oncocercoza, sifilisul și anchilostomiaza[4]. Mai greu, dar mai important ar fi să eradicăm malaria, HIV/SIDA și tuberculoza.

Pentru gestionarea epidemiilor, a perioadelor de foamete și a altor catastrofe, e nevoie nu doar de cooperare internațională, ci și de semnalarea unui potențial dezastru de îndată ce acesta se manifestă. Lumea trebuie să știe când sunt proaste recoltele sau când apar noi boli, pentru ca problemele

să poată fi rezolvate rapid, înainte să ia proporții. Guvernele vor fi mereu tentate să nege existența unei probleme în loc să alerteze statele vecine, fiindcă nu vor să pară incapabile. Și presa are o responsabilitate. Ea trebuie să prezinte informația corect, nu să apere cu orice preț vreun grup de politicieni. În orice caz, în ansamblu – și în ciuda tuberculozei, a HIV/SIDA, a malariei și a epidemiilor, cum este cea de COVID-19 –, bolile infecțioase bat în retragere încă din secolul al XIX-lea. Ca progresul să continue, trebuie să ajutăm și alte țări să-și încheie tranziția demografică, astfel încât să ajungem cu toții să ducem o viață lungă și sănătoasă.

Oamenii sunt cei care provoacă distrugerile cele mai mari. Folosim aproape întreaga planetă pentru scopurile noastre, lăsând doar foarte puțin loc celorlalte specii. Răspândim pe scară largă un număr redus de specii (de exemplu, orez și găini), în timp ce pe altele le condamnăm la extincție. Principala cauză a efectului devastator pe care îl avem asupra mediului este suprapopularea umană. Există două scenarii care ar putea reduce dimensiunile populației și răul pe care-l creăm. Primul este catastrofic: prăbușirea civilizației în urma unui război nuclear, a schimbărilor climatice inevitabile, a unei epidemii devastatoare (cel mai probabil o nouă tulpină a virusului gripal, mult mai periculoasă decât COVID-19), a erupției unui supervulcan (Yellowstone e printre principalii candidați), a impactului cu un asteroid sau a altui dezastru. Nu putem face mare lucru dacă un pietroi de 16 kilometri în diametru se îndreaptă în viteză spre noi. În cazul acesta, lista primelor zece cauze de deces ar avea nevoie de o actualizare promptă.

Alternativa e să reducem presiunea pe care o exercităm asupra planetei, făcând mai puțini copii și ajungând în cele din urmă să trăim în armonie cu lumea. Deși este contraintuitiv, dacă prelungim durata vieții, atunci rata natalității scade și populațiile se reduc numeric. Cele mai bune rezultate le-am obține dacă am reduce cât mai mult mortalitatea copiilor, dacă am îmbunătăți accesul fetelor la educație și dacă am face ca mijloacele contraceptive să fie cât mai accesibile[5]. Cel mai bun plan pentru a evita dezastrul este printr-o scădere demografică

treptată. Faptul că rata natalității e aproape pretutindeni în scădere ne dă speranțe în acest sens.

Cum ar putea să evolueze cauzele de deces în următoarele decenii? Să sperăm că epidemia de COVID-19 se va încheia curând. E de presupus că unele dintre tendințele actuale vor continua cel puțin în următorii câțiva ani, așa încât ne putem aștepta ca bolile de inimă, de plămâni și atacul cerebral să atingă valori din ce în ce mai scăzute, pe când diabetul zaharat de tip II și demența să devină tot mai frecvente. E mai complicat să facem predicții în privința cancerului, fiindcă tendințele variază în funcție de organul afectat. Pe măsură ce alte boli intră în declin, tot mai mulți oameni suferă de cancer, dar au la dispoziție proceduri tot mai eficiente de chimioterapie, diagnosticare și tratament. Noile medicamente, tehnica și știința medicală vor continua să înregistreze progrese. Chiar și în cazul demenței există speranța că vom putea să dezvoltăm cândva medicamente care să-i oprească extinderea sau să-i prevină debutul[6].

O întrebare mai interesantă este dacă ne putem aștepta la transformări revoluționare în medicină, care să schimbe felul în care murim. O să reușim oare să eliminăm vreuna dintre principalele cauze de deces actuale, să o facem să împărtășească aceeași soartă ca rujeola, ciuma sau complicațiile la naștere? Și, dacă da, cum?

Bolile genetice există dintotdeauna, fiindcă replicarea ADN-ului nu e ferită de erori, iar mutațiile sunt inevitabile. În privința acestor boli, nu am reușit până acum decât să le depistăm cu ajutorul testelor și să le tratăm simptomele. Ne aflăm însă în pragul unei noi revoluții medicale, care ne va permite să eliminăm bolile genetice chiar de la sursă, prin înlăturarea mutațiilor patogene, așa cum am menționat în capitolul 16. Cele mai mari șanse le avem cu bolile grave provocate de o singură mutație nedorită, cum sunt hemofilia, fibroza chistică, debutul precoce al bolii Alzheimer și deficitul de fumarază. Ulterior, am putea încerca să prevenim și afecțiunile poligenice mai complexe și, poate, procesul de

îmbătrânire însuși.

Îmbătrânirea și speranța de viață sunt afectate de sutele de SNP-uri. De exemplu, un studiu a analizat variația genetică la o populație de 801 centenari din Noua Anglie (cu vârsta mediană de 104 ani), pe care i-a comparat cu un grup de control de 914 persoane de aceeași etnie[7]. Au fost identificate astfel 281 de SNP-uri, la nivelul a 130 de gene, care par să influențeze durata vieții. Despre multe dintre aceste gene se știa deja că joacă un rol în afecțiuni asociate cu bătrânețea, cum sunt boala Alzheimer, diabetul, bolile de inimă, cancerul și hipertensiunea. Două anume au ieșit în evidență: *APOE* și *FOXO3*. Se cunoștea deja rolul determinant al variațiilor genei *APOE* în probabilitatea mare de a dezvolta Alzheimer[8]. Gena *FOXO3* sintetizează o proteină care stimulează sau inhibă activitatea altor gene în unele procese de la nivel celular – de exemplu, moartea celulelor, sistemul imunitar, bolile cardiovasculare, generarea celulelor stem și cancer[9]. Centenarii par să aibă SNP-uri care pot să întârzie apariția multor probleme de sănătate asociate cu înaintarea în vârstă, ceea ce indică posibilitatea de a ne prelungi viața prin introducerea acestor variații în ADN-ul nostru.

Dacă știm cu ce ADN ne-am născut, putem prezice cu o oarecare probabilitate de ce boli vom suferi de-a lungul vieții. Totodată, am putea să urmărim evoluția organismului de la o zi la alta, monitorizându-ne cu atenție starea de sănătate. Ne-am putea măsura regulat concentrațiile de biomolecule, prin probe mici de sânge, salivă, scaun, urină sau aer expirat. Mai ales probele de scaun sunt utile, pentru că arată ce bacterii trăiesc în intestinele noastre. Ca să ne formăm o imagine corectă despre starea unui organ, am putea să aflăm ce se petrece înăuntrul lui, analizând concentrațiile, secvențele și structurile de ADN, ARN, proteine și alte substanțe chimice dintr-un țesut sau chiar dintr-o celulă individuală[10]. Celulele defectuoase se vor abate de la nivelul lor normal de biomolecule sau vor suferi mutații, mai ales în contact cu o infecție nouă sau dacă sunt canceroase, caz în care este afectată grav expresia genelor care controlează diviziunea

celulară. Am putea să purtăm senzori ca să monitorizăm parametri relevanți: activitatea cerebrală, felul în care vorbim, ne deplasăm și ne mișcăm, perioadele de veghe și de somn. Ceasurile inteligente de tip Smartwatch sunt un mic pas în această direcție.

Asemenea informații s-ar traduce în milioane de numere care ar descrie starea unui organism. La rândul lor, aceste numere ar fi interpretate de niște calculatoare care ar rula algoritmi sofisticați de tip *machine learning*, recunoscând tipare recurente și făcând predicții pe baza datelor acumulate. Computerele ar putea detecta debutul unei probleme de sănătate, identificând semne prevestitoare cu mult înainte de apariția vreunui simptom. Potențialul pe care îl are monitorizarea stării organismului, laolaltă cu sistemele de inteligență artificială antrenate pe baza datelor colectate de la miliarde de indivizi, ne-ar permite să luăm măsuri încă din stadiul de debut al unei boli. Cancerul, problemele neurologice și disfuncțiile metabolice ar fi depistate cu mulți ani mai devreme decât acum. Tratamentele ar fi personalizate, adaptate cu precizie la modul în care se manifestă boala – de exemplu, la acele mutații care produc tumorile –, în loc să-i tratăm identic pe toți cei cărora li s-a pus același diagnostic.

Cererea de organe pentru transplant este deja mult prea mare ca să poată fi acoperită prin oferta donatorilor. Pacienții care au nevoie de un transplant de rinichi pot să facă dializă ani întregi în așteptarea unui organ pe care s-ar putea să nu-l primească niciodată. Pe măsură ce speranța de viață crește, criza transplanturilor de organe devine tot mai gravă.

S-ar putea ca în curând, în loc să așteptăm donatori, să putem să creștem singuri organele de care avem nevoie, din propriile noastre celule. Celulele stem au capacitatea de a se dezvolta și diferenția în alte tipuri de celule. Știm deja cum să recoltăm celule din epidermă, să le transformăm în celule stem, să le creștem într-un mediu de cultură și apoi să dezvoltăm din ele ce tip de celulă vrem. Din moment ce am porni de la propriile noastre celule, organul rezultat ar fi identic cu noi din punct de vedere genetic, așa încât nu ar fi

respins de sistemul imunitar. Am putea, de exemplu, să obținem noi celule pancreatice producătoare de insulină ca să-i ajutăm pe diabetici. Sau am putea să recoltăm celule când suntem în formă maximă, poate la douăzeci de ani, să le congelăm și să le folosim peste decenii. Nu e deloc ușor să determinăm celulele să formeze o structură suficient de mare și de funcțională ca să înlocuiască un întreg organ[11], deși ne-ar putea fi de ajutor un mulaj sau o matriță făcută de o imprimantă 3D în așa fel încât să corespundă perfect formei organului pe care vrem să-l înlocuim. Poate că vom imprima celule 3D individuale, aranjându-le strat cu strat ca să modelăm noul organ. Decesele datorate insuficienței unui organ ar deveni ceva de domeniul trecutului. Mai mult, dacă un organ a început să-și piardă funcționalitatea din cauza vârstei, l-am putea înlocui cu unul nou, chiar dacă încă nu e bolnav. Poate că va fi o chestiune de rutină să ne internăm la șaizeci de ani ca să ne regenerăm corpul cu un set nou de organe: plămâni, rinichi, ficat, inimă și pancreas[12].

În plus, înainte de a dezvolta un nou organ din celule stem, i-am putea modifica ADN-ul. Dacă vrem să obținem un nou ficat, am putea include secvențe ADN care l-ar face să funcționeze mai bine și am putea elimina problemele genetice înainte de implantare. Am început deja să editățm celule stem ca să le facem rezistente la HIV sau să le dăm capacitatea de a vindeca anemia falciformă înainte să le implantăm în măduvă, de exemplu[13], și am editat gene din ficatul unor maimuțe vii ca să reducem nivelul colesterolului[14]. Deocamdată, avem același ADN în toate celulele, ceea ce e o soluție de compromis, fiindcă o secvență genetică bună pentru inimă s-ar putea să nu fie la fel de bună și pentru pancreas. Incluzând editarea ADN-ului în procesul de înlocuire de organe cu ajutorul celulelor stem, putem să dăm fiecărui organ ADN-ul optim pentru funcția lui. Am putea să avem inimi ca Usain Bolt și plămâni ca Serena Williams. Ar crește semnificativ numărul celor care mor abia atunci când le cedează creierul, fiindcă în rest totul va fi fost îmbunătățit. Vremurile dizabilităților cronice vor putea apune pentru totdeauna.

Toate ipotezele științifice pe care le-am descris mai sus,

precum și multe altele[15, 16] sunt astăzi în curs de dezvoltare. Cum nu se întrezăresc obstacole de neînvins care să împiedice aplicarea noilor tehnologii la oameni înseamnă că va trebui curând să dăm piept cu problemele etice pe care acestea le ridică și să alegem dacă dorim să le implementăm sau nu.

Anexă

Tabelele vieții

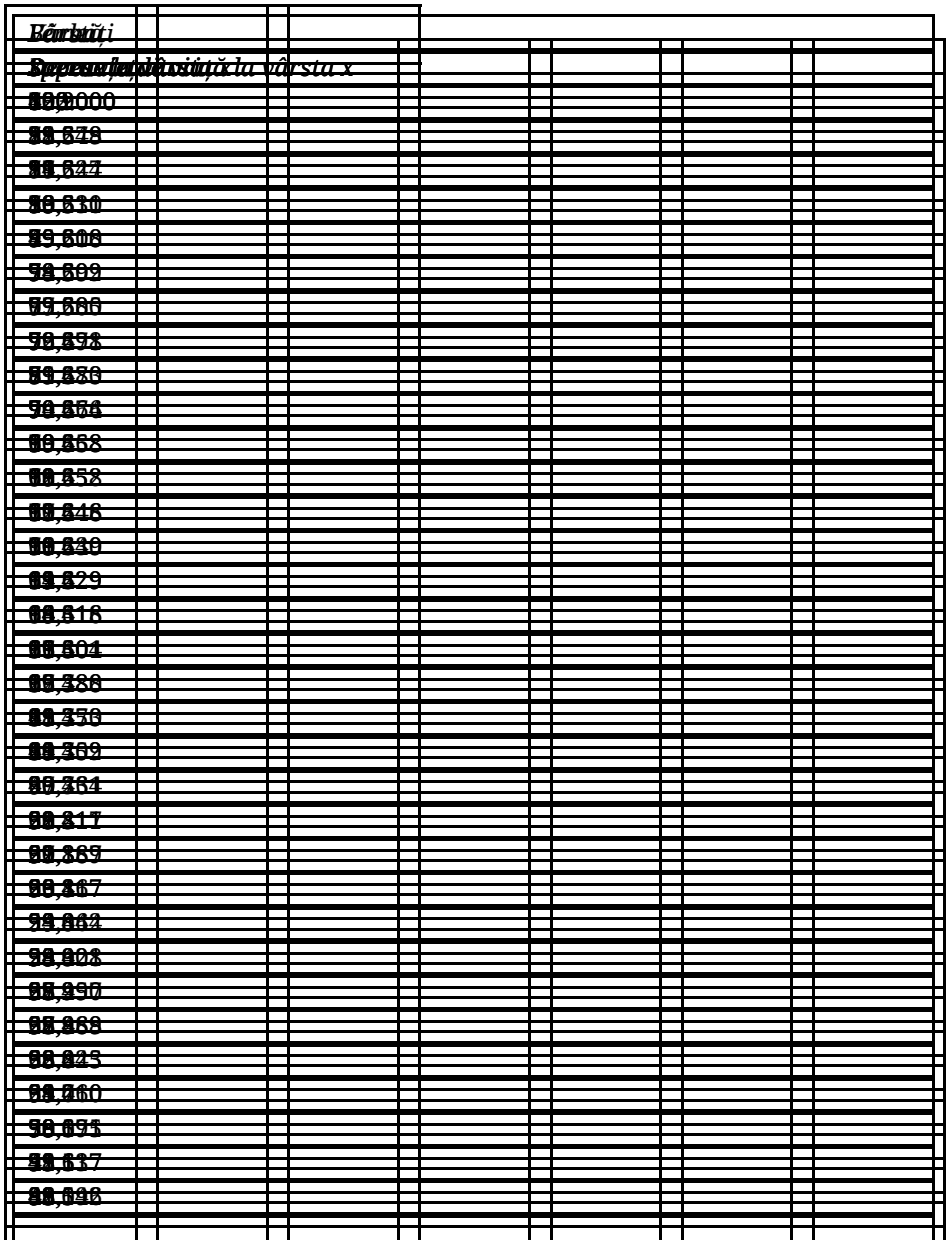
Tabelul A1 este un tabel al vieții cu date pentru Regatul Unit, arătând în ce fel au murit oameni cu vârste între 0 și 100 de ani, din 2014 până în 2016. Tabelele vieții sunt modalitatea standard de prezentare a vârstelor la care survin decesele și sunt un instrument esențial în nenumărate domenii, de la sănătatea publică la asigurări de viață și politici de stat. În colțul din stânga sus al tabelului pornim de la 100.000 de nou-născuți. Coloanele „supraviețuitorilor" arată câți dintre aceștia vor apuca vârsta (x) din coloana din stânga. „Decese la vârsta x" arată câți vor muri la vârsta respectivă. De exemplu, din 100.000 de nou-născuți, 423 de copii de sex masculin și 352 de copii de sex feminin vor muri înainte să împlinească un an, ceea ce înseamnă că numărul supraviețuitorilor va coborî la 99.578, respectiv 99.649, rotunjite la cel mai apropiat număr întreg. Coloanele „Speranța de viață la vârsta x" arată numărul de ani pe care cineva se poate aștepta să-l mai trăiască în medie după vârsta x din coloana din stânga. Calcularea speranțelor de viață este o operație complexă, care folosește toate datele din tabel, fiindcă trebuie să știm numărul de persoane de fiecare vârstă și ce probabilitate au de a muri la vârsta respectivă.

Marea presupunere aici este că nu se va schimba nimic în următoarea sută de ani. Dacă, de exemplu, se descoperă un leac pentru cancer, numărul de decese aferent fiecărei vârste din tabel va deveni mai mic, cel mai mult schimbându-se datele pentru vârstele cele mai afectate de cancer.

Cu informațiile de mai sus putem construi diverse statistici demografice: de exemplu, vârsta la care e cel mai puțin probabil să mori e cea de opt ani – numai șapte băieți și șase fete din 100.000 mor la această vârstă. Începând de la opt ani, rata mortalității crește constant, atingând cele mai mari valori la vârsta de optzeci și cinci de ani pentru bărbați și optzeci și nouă pentru femei. Acestea sunt vârstele modale ale morții – vârstele la care e cel mai probabil să mori. Primul an după naștere e de departe cea mai periculoasă perioadă din întreaga copilărie. După vârsta de un an, rata mortalității coboară brusc

și nu mai atinge un nivel comparabil decât la cincizeci și cinci de ani pentru bărbați și cincizeci și șapte pentru femei. Bebelușii sunt foarte vulnerabili la boli genetice, se pot naște prematur, pot avea diverse alte probleme asociate cu nașterea sau pot deceda de încă misteriosul sindrom al morţii subite la sugari.

Tabelul A1. *Tabelul vieții din Regatul Unit, cu medii pentru anii 2014–2016. Datele sunt de la Institutul Național de Statistică al Regatului Unit*[1].



Pentru un bărbat de cincizeci și patru de ani, speranța de viață din Tabelul A1 este de 27,7 ani. Probabilitatea ca un bărbat de cincizeci și patru de ani să moară în anul următor e:

Probabilitatea ca un bărbat să moară la cincizeci și cinci de ani =

$$1 - \frac{\textit{numărul de bărbați de 55 de ani}}{\textit{numărul de bărbați de 54 de ani}} = 1 - \frac{93.755}{94.170} = 0{,}4\%$$

O probabilitate de 0,4% e totuși foarte mică. Însă dacă bărbatul are nouăzeci de ani, probabilitatea ca el să moară în anul acela ajunge la 16,8%, iar speranța de viață e de doar patru ani. Care sunt șansele ca un bărbat de cincizeci și patru de ani să ajungă totuși la nouăzeci de ani?

Probabilitatea ca un bărbat de cincizeci și patru de ani să ajungă la vârsta de nouăzeci de ani =

$$= \frac{\textit{numărul de bărbați de 90 de ani}}{\textit{numărul de bărbați de 54 de ani}} = \frac{20.737}{94.170} = 22\%$$

O femeie are mult mai multe șanse să atingă vârsta de nouăzeci de ani:

Probabilitatea ca o femeie de cincizeci și patru de ani să ajungă la

nouăzeci de ani =

$$= \frac{\textit{numărul de femei de 90 de ani}}{\textit{numărul de femei de 54 de ani}} = \frac{31.785}{96.308} = 33\%$$

33/22 = 1,5, deci ai cu 50% mai multe șanse să trăiești până la nouăzeci de ani dacă ești femeie, iar diferența dintre sexe crește cu vârsta. Prin urmare, cele mai bătrâne persoane din lume sunt în majoritate femei. Pentru un bărbat, probabilitatea de a muri înainte de cincizeci și patru de ani este:

Probabilitatea unui bărbat de a muri înainte de cincizeci şi patru de ani =

$$= 1 - \frac{94.170}{100.000} = 6\%$$

Prin urmare, în jur de 6% dintre bărbați mor înainte de cincizeci și patru de ani; pentru femei, proporţia e de 4%. E destul de ușor să-ți calculezi singur speranța de viață. Ce-i drept, acestea sunt valori medii pentru întreaga populație a Regatului Unit. Poți să-ți schimbi șansele prin obiceiuri sănătoase (jogging, menținerea greutății optime, alimentație corectă etc.) sau nesănătoase (fumat, exces de *junk food* nociv, consum de cocaină crack etc.).

Mulțumiri

În 1981, când aveam paisprezece ani, m-am uitat la serialul de televiziune *Cosmos*, prezentat și realizat de astronomul Carl Sagan – o capodoperă a documentarelor de știință și istorie. În cartea publicată odată cu serialul, într-o secțiune despre astrologie, am citit atunci următoarele:

> John Graunt a compilat datele despre decesele din Londra în 1632. Printre pierderile tragice de vieți de sugari și copii, prilejuite de boli specifice acestor vârste, și printre afecțiuni exotice ca „șopârlaiță" și „răul regelui", aflăm și că, din 9.535 de decese, treisprezece fuseseră pricinuite de „planete", mai multe decât de cancer. Mă întreb care vor fi fost simptomele[1].

Și eu m-am întrebat. Aceste cuvinte mi-au sădit în minte un gând care, în cele din urmă, a încolțit și a dat naștere cărții de față.

Când mi-a venit pentru prima dată ideea să scriu un volum despre modul în care s-au schimbat cauzele mortalității de-a lungul timpului, am crezut că va ieși o carte de medicină. Însă, spre surprinderea mea, descopeream mereu fapte care îmi arătau că soluțiile care s-au găsit pentru multe dintre cele mai grave probleme de sănătate cu care ne-am confruntat aveau foarte puțin de-a face cu medicina. Adeseori, progresul era rezultatul unor îmbunătățiri survenite în alte domenii, cum sunt legislația, politica, ingineria, statistica și economia, sau era pur și simplu consecința eforturilor depuse de câțiva oameni talentați și tenace, care au avut niște idei foarte bune și au luptat să și le impună, în ciuda rezistenței care li se opunea. Așadar, ca să pot face istoria cauzelor mortalității, trebuia să mă documentez în mult mai multe domenii decât anticipasem la început. Nu mă deranja – oricum nu-mi plăcuseră niciodată diviziunile artificiale ale câmpului cunoașterii. Lumea e produsul interacțiunii unor forțe disparate, dintre care doar unele sunt tributare deciziilor pe care le iau oamenii.

Trupul nostru muritor este rezultatul a patru decenii de lecturi, reflecții și discuții cu foarte mulți prieteni, colegi și studenți. Mi-au fost de folos încurajările și criticile (și unele, și altele sunt nespus de valoroase) pe care le-am primit din partea multora. Trebuie să îi mulțumesc mai ales agentei mele, Caroline Hardman, care i-a dat o șansă unui autor debutant și pentru că mi-a oferit sprijinul, expertiza, sfaturile și timpul ei. Excelenții mei

redactori de la Bloomsbury – Jasmine Horsey, Bill Swainson, Alexis Kirschbaum, Lauren Whybrow și Kate Quarry – m-au ajutat enorm să îmbunătățesc textul, de la scrierea unor capitole noi, pe care nu le avusesem în minte, până la utilizarea corectă a majusculelor. Catherine Best, Stephanie Rathbone, Amy Wong, Akua Boateng și Anna Massardi au făcut și ele parte din numeroasa echipă de la Bloomsbury care s-a ocupat de corectura, concepția grafică, producția, promovarea și publicitatea cărții. Matthew Cobb și Dan Davis m-au învățat cu răbdare care sunt pașii pe care trebuie să-i parcurgi până la publicare. (Nu scrii pur și simplu o carte și o trimiți la o editură, cum credeam eu la început, în naivitatea mea.) Emyr Benbow a avut amabilitatea de a-mi explica procedura care se folosește în sistemul medical și în cel juridic pentru a stabili cauza unui deces. Susan Barker, Alistair MacDonald, Paul Redman, Lucy Doig, Penny Doig, Sarah Doig, Peter Tallack, Andrew Lownie, Dan Davis, Helen Stuart, Emyr Benbow, Mohammad Husain, John Caddis, Sasha Golovanov, Marina Golovanova, Geoff Hooper, Shivani Kaura, Amanda Dalton, Jeremy Derrick, Jen McBride, Simon Pearce, Ali Ashkanani, Anna Mayall și Steve Deane, cu toții mi-au dat un feedback neprețuit privitor la text. În special, Sarah Dowd a fost cea care a avut amabilitatea de a parcurge și a verifica întregul text. Antony Adamson mi-a relatat care sunt progresele în editarea ADN-ului prin metoda numită CRISPR. Lorna Fraser, responsabila organizației Samaritenilor pentru relația cu presa, Monica Hawley, consultant media la aceeași organizație, precum și toți cei de la Huddersfield Samaritans mi-au relatat despre sinucidere și m-au ajutat să redactez paginile respective într-un mod responsabil.

Sunt recunoscător Universității din Manchester, unde lucrez, pentru că mi-a îngăduit să petrec nerezonabil de mult timp lucrând la acest proiect în loc să scriu cereri de finanțare. Recunosc că sunt vinovat pentru orice simplificare sau omisiune care mi s-ar putea imputa, invocând totuși în sprijinul meu scuza că nu am avut la dispoziție decât 100.000 de cuvinte. Toate greșelile îmi aparțin.

Note

Epigraf

1. Actul III, scena I, traducere de Leon Levițchi și Dan Duțescu (citat modificat – *n.red.*).

Introducere

Cei patru călăreți din Siena

1. W. M. Bowsky, „The Plague in Siena: An Italian Chronicle, Agnolo di Tura del Grasso, Cronica Maggiore”, în *The Black Death: A Turning Point in History?*, Holt, Rinehart & Winston: New York, 1971, pp. 13–14.
2. A. White, „The Four Horsemen”, în *Plague and Pleasure: The Renaissance World of Pius II*, Catholic University of America Press: Washington, DC, 2014, pp. 21–47.

Partea I

Cauzele morții

1. J. Graunt, „Natural and Political Observations, Mentioned in a Following Index, and Made Upon the Bills of Mortality”, în *Mathematical Demography*, vol. 6, Biomathematics, Springer: Berlin, Heidelberg, 1977.

1

Ce este moartea?

1. N. Browne-Wilkinson, „Airedale National Health Service Trust v Bland [1993] AC 789”, 1993, https://www.lawteacher.net/cases/airedale-nhs-trust-v-bland.php (accesat la 14 ianuarie 2023).
2. M. Cascella, „Taphophobia and «life preserving coffins» in the nineteenth century”, *History of Psychiatry*, 27, 2016, pp. 345–9.
3. L. Davies, „«Dead» man turns up at own funeral in Brazil”, *The Guardian*, 24 octombrie 2012.
4. A.K. Goila și M. Pawar, „The diagnosis of brain death”, *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 13, 2009, pp. 7–11.
5. J. Clark, „Do You Really Stay Conscious After Being Decapitated?”, 2011, https://science.howstuffworks.com/science-vs-myth/extrasensoryperceptions/lucid-decapitation.htm (accesat la data de 25 iunie 2021).
6. L. Volicer et al., „Persistent vegetative state in Alzheimer disease – Does it exist?”, *Archives of Neurology*, 54, 1997, pp. 1382–4.
7. H. Arnts et al., „Awakening after a sleeping pill: Restoring functional brain networks after severe brain injury”, *Cortex*, 132, 2020, pp. 135–46.

2

Observațiile lui John Graunt făcute pe baza buletinelor de decese

1. N. Boyce, „Bills of Mortality: Tracking disease in early modern London”, *The Lancet*, 395, 2020, pp. 1186–7.
2. R. Munkhoff, „Searchers of the Dead: Authority, Marginality, and the Interpretation of Plague in England, 1574–1665”, *Gender & History*, 11, 1999, pp. 1–29.
3. L. Barroll, *Politics, Plague, and Shakespeare's Theater: The Stuart Years*, Cornell University Press: Ithaca, New York, 1991.
4. N. Cummins et al., „Living standards and plague in London, 1560–1665”, *Economic History Review* 69, 2016, pp. 3–34.
5. J. Graunt, „Natural and Political Observations, Mentioned in a Following Index, and Made Upon the Bills of Mortality”, în *Mathematical Demography*, vol. 6, Biomathematics, Springer: Berlin, Heidelberg, 1977.
6. J. Aubrey, „John Graunt: A Brief Life”, în *Brief Lives and Other Selected Writings*, ed. A. Powell, Charles Scribner's Sons: New York, 1949.
7. W. Farr, în „Annual Report of the Registrar General for England and Wales”, HMSO: 1842, p. 92.
8. World Health Organization, „History of the development of the ICD”, https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases/cause-of-death.
9. World Health Organization, „ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics

(Version: 05/2021)", 2021, https://icd.who.int/browse11/l-m/en (accesat la data de 14 ianuarie 2023).
10. World Health Organization, „International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD)", 2021, https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases (accesat la data de 6 iulie 2021).
11. R. Rajasingham și D.R. Boulware, „Cryptococcosis", 2019, https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/917 (accesat la 6 iulie 2021).
12. World Health Organization, „The top 10 causes of death", 2020, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death (accesat la data de 6 iulie 2021).

3

O viață lungă și prosperă

1. World Health Organization, „World health statistics 2016: Monitoring health for the SDGs, sustainable development goals, Annex B: tables of health statistics by country, WHO region and globally", 2016. [Pentru România, OMS indică o speranță de viață de 76,0 ani, iar pentru Republica Moldova, 72,1 ani, *n.red.*]
2. Office for National Statistics, „National life tables, UK: 2014 to 2016", 2017, https://www.ons.gov.uk/releases/nationallifetablesuk2014to2016 (accesat la data de 6 iulie 2021).
3. J.L. Angel, „The Bases of Paleodemography", *American Journal of Physical Anthropology*, 30, 1969, pp. 427–38.
4. J. Whitley, „Gender and hierarchy in early Athens: The strange case of the disappearance of the rich female grave", *Mètis. Anthropologie des mondes grecs anciens*, 1996, pp. 209–32.
5. B.W. Frier, „Demography", în *The Cambridge Ancient History XI: The High Empire, A.D. 70–192*, ed. Peter Garnsey, Alan K. Bowman și Dominic Rathbone, Cambridge University Press: Cambridge, 2000, pp. 787–816.
6. R.S. Bagnall și B.W. Frier, *The Demography of Roman Egypt*, Cambridge University Press: Cambridge, 2006.
7. B.W. Frier, „Roman Life Expectancy: Ulpian's Evidence", *Harvard Studies in Classical Philology*, 86, 1982, pp. 213–51.
8. P. Pflaumer, „A Demometric Analysis of Ulpian's Table", *JSM Proceedings*, 2014, pp. 405–19.
9. R. Duncan-Jones, *Structure and Scale in the Roman Economy*, Cambridge University Press: Cambridge, 1990, pp. 100–1.
10. M. Morris, *A Great and Terrible King: Edward I and the Forging of Britain*, Windmill Books: Londra, 2008.
11. S.N. DeWitte, „Setting the Stage for Medieval Plague: Pre-Black Death Trends in Survival and Mortality", *American Journal of Physical*

Anthropology, 158, 2015, pp. 441–51.
12. The Human Mortality Database, 2018, https://www. https://www.mortality.org/Country/Country?cntr=FRATNP
13. L. Alkema et al., „Probabilistic projections of the total fertility rate for all countries", *Demography*, 48, 2011, pp. 815–39.
14. S. Harper, *How Population Change Will Transform Our World*, Oxford University Press: Oxford, 2016.
15. The World Bank, „DataBank", 2019, https://databank.worldbank.org/home.aspx
16. UNICEF, „Child Mortality Estimates", 2019, https://childmortality.org/data
17. J.S.N. Anderson și S. Schneider, „Brazilian Demographic Transition and the Strategic Role of Youth", *Espace Populations Sociétés* [online], 2015, http://eps.revues.org/
18. Causes_of_Death, „Leading Causes of death in Ethiopia", 2017, http://causesofdeathin.com/causes-of-death-in-ethiopia/2 (accesat la data de 6 iulie 2021).
19. S.E. Vollset et al., „Fertility, mortality, migration, and population scenarios for 195 countries and territories from 2017 to 2100: a forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study", *The Lancet* 2020, 396, pp. 1285–1306.
20. TES_Educational_Resources, „World Statistics: GDP and Life Expectancy", 2013, https://www.tes.com/teaching-resource/worldstatistics-gdp-and-life-expectancy-6143776# (accesat la data de 6 iulie 2021).
21. OECD, „Life expectancy at birth", OECD Publishing: Paris, 2015.
22. E.C. Schneider, „Health Care as an Ongoing Policy Project", *New England Journal of Medicine*, 383, 2020, pp. 405–8.
23. J.A. Schoenman, „The Concentration of Health Care Spending", *NIHCM Foundation Brief* [online], 2012.
24. S.H. Preston, „The changing relation between mortality and level of economic development (Reprinted from Population Studies, vol. 29, iulie 1975)", *International Journal of Epidemiology*, 36, 2007, pp. 484–90.
25. D.E. Bloom și D. Canning, „Commentary: The Preston Curve 30 years on: still sparking fires", *International Journal of Epidemiology*, 36, 2007, pp. 498–9.
26. M.J. Husain, „Revisiting the Preston Curve: An Analysis of the Joint Evolution of Income and Life Expectancy in the 20th Century", 2011, https://www.keele.ac.uk/media/ keeleuniversity/ri/risocsci/docs/economics/workingpapers/LeY_KeeleEconWP_JamiHusain.pdf
27. J.W. Lynch et al., „Income inequality and mortality: Importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions", *British Medical Journal*, 320, 2000, pp. 1200–4.
28. P. Martikainen et al., „Psychosocial determinants of health in social epidemiology", *International Journal of Epidemiology*, 31, 2002, pp. 1091–

3.
29. R. Wilkinson și K. Pickett, *The Spirit Level: Why Equality is Better for Everyone*, Penguin, 2010.

Partea a II-a

Bolile infecțioase

1. J. Snow, „On the Mode of Communication of Cholera”, *J. Churchill*, 1849.

4

Moartea Neagră

1. World Health Organization, „Global Health Observatory (GHO) data”, 2019, https://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/life_tables/situation_trends/en/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. A.M.T. Moore et al., *Village on the Euphrates: From Foraging to Farming at Abu Hureyra*, Oxford University Press: Oxford, 2000.
3. A. Mummert et al., „Stature and robusticity during the agricultural transition: Evidence from the bioarchaeological record”, *Economics & Human Biology*, 9, 2011, pp. 284–301.
4. J.C. Scott, *Against the Grain*, Yale University Press: Yale, CT, 2017.
5. L.H. Taylor et al., „Risk factors for human disease emergence”, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 356, 2001, pp. 983–9.
6. W. Farber, „Health Care and Epidemics in Antiquity: The Example of Ancient Mesopotamia”, în *Health Care and Epidemics in Antiquity: The Example of Ancient Mesopotamia*, Oriental Institute, 2006.
7. W.R. Thompson, „Complexity, Diminishing Marginal Returns, and Serial Mesopotamian Fragmentation”, *Journal of World-Systems Research*, 3, 2004, pp. 613–52.
8. K.R. Nemet-Nejat, *Daily Life in Ancient Mesopotamia*, Hendrickson: Peabody, MA, 1998.
9. D.C. Stathakopoulos, *Famine and Pestilence in the late Roman and early Byzantine Empire*, Routledge: Abingdon, 2004.
10. E. Burke și K. Pomeranz, *The Environment and World History*, University of California Press: Oakland, CA, 2009.
11. G.J. Armelagos et al., „The Origins of Agriculture – Population-Growth During a Period of Declining Health”, *Population and Environment*, 13, 1991, 9–22.
12. J.M. Diamond, „The Worst Mistake in the History of the Human Race”,

1999, https://www.discovermagazine.com/planet-earth/the-worst-mistake-in-the-history-of-the-human-race (accesat la data de 6 iulie 2021).
13. N.P. Evans et al., „Quantification of drought during the collapse of the classic Maya civilization", *Science*, 361, 2018, pp. 498–501.
14. W.T. Treadgold, *A Concise History of Byzantium*, Palgrave: Basingstoke, 2001.
15. A. Hashemi Shahraki et al., „Plague in Iran: Its history and current status", *Journal of Epidemiology and Community Health*, 38, 2016, e2016033 [vezi și https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5037359/].
16. W. Naphy și A. Spicer, *The Black Death: A History of Plagues 1345–1730*, Tempus Publishing: Stroud, UK, 2000.
17. G.D. Sussman, „Was the black death in India and China?", *Bulletin of the History of Medicine*, 85, 2011, pp. 319–55.
18. L. Wade, „Did Black Death strike sub-Saharan Africa?", *Science*, 363, 2019, p. 1022.
19. M. Wheelis, „Biological warfare at the 1346 Siege of Caffa", *Emerging Infectious Diseases*, 8, 2002, pp. 971–5.
20. R. Horrox, *The Black Death*, Manchester University Press: Manchester, 1994, pp. 14–26.
21. L.H. Nelson, „The Great Famine (1315–1317) and the Black Death (1346–1351)", 2017, http://www.vlib.us/medieval/lectures/black_death.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
22. O.J. Benedictow, „The Black Death: The Greatest Catastrophe Ever", *History Today*, 55, 2005.
23. P. Daileader, *The Late Middle Ages*, The Teaching Company: Chantilly, 2007.
24. S. Cohn, „Patterns of Plague in Late Medieval and Early-Modern Europe", în *The Routledge History of Disease*, Routledge: Abingdon, UK și New York, 2017, pp. 165–82.
25. W. Jewell, *Historical Sketches of Quarantine*, T.K. and P.G. Collins: Philadelphia, 1857.
26. S.M. Stuard, *A State of Deference: Ragusa/Dubrovnik in the Medieval Centuries*, University of Pennsylvania Press: Philadelphia, 1992.
27. P.A. Mackowiak și P.S. Sehdev, „The Origin of Quarantine", *Clinical Infectious Diseases*, 35, 2002, pp. 1071–2.
28. K.I. Bos et al., „Eighteenth century *Yersinia pestis* genomes reveal the long-term persistence of an historical plague focus", *eLife*, 5, 2016.
29. C.A. Devaux, „Small oversights that led to the Great Plague of Marseille (1720–1723): Lessons from the past", *Infection Genetics and Evolution*, 14, 2013, pp. 169–85.
30. D.J. Grimes, „Koch's Postulates – Then and Now", *Microbe*, 1, 2006, pp. 223–8.
31. E. Marriott, *Plague*, Metropolitan Books/Henry Holt & Co: New York,

2003.
32. M. Simond et al., „Paul-Louis Simond and his discovery of plague transmission by rat fleas: A centenary”, *Journal of the Royal Society of Medicine*, 91, 1998, pp. 101–4.
33. D. Wootton, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, Oxford University Press: Oxford, 2007, p. 127.
34. C. Demeure et al., „Yersinia pestis and plague: An updated view on evolution, virulence determinants, immune subversion, vaccination and diagnostics”, *Microbes and Infection*, 21, 2019, pp. 202–12.
35. G. Alfani și C. Ó Gráda, „The timing and causes of famines in Europe”, *Nature Sustainability* 1, 2018, pp. 283–8.
36. D.M. Wagner et al., „*Yersinia pestis* and the Plague of Justinian 541–543 AD: A genomic analysis”, *Lancet Infectious Diseases*, 14, 2014, pp. 319–26.
37. G.A. Eroshenko et al., „*Yersinia pestis* strains of ancient phylogenetic branch 0.ANT are widely spread in the high-mountain plague foci of Kyrgyzstan”, *PLoS One*, 12, 2017, e0187230-e0187230 [vezi și https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0187230].
38. P.D. Damgaard et al., „137 ancient human genomes from across the Eurasian steppes”, *Nature*, 557, 2018, pp. 369–74.
39. D.W. Anthony, *The horse, the wheel, and language: How Bronze-Age riders from the Eurasian steppes shaped the modern world*, Princeton University Press: Princeton, 2007.
40. N. Rascovan et al., „Emergence and Spread of Basal Lineages of *Yersinia pestis* during the Neolithic Decline”, *Cell*, 176, 2019, pp. 1–11.
41. S. Rasmussen et al., „Early Divergent Strains of *Yersinia pestis* in Eurasia 5,000 Years Ago”, *Cell*, 163, 2015, pp. 571–82.
42. J. Manco, *Ancestral Journeys: The Peopling of Europe from the First Venturers to the Vikings*, Thames and Hudson: Londra, 2015.
43. S.K. Verma and U. Tuteja, „Plague Vaccine Development: Current Research and Future Trends”, *Frontiers in Immunology*, 7, 2016.
44. A. Guiyoule et al., „Transferable plasmid-mediated resistance to streptomycin in a clinical isolate of *Yersinia pestis*”, *Emerging Infectious Diseases*, 7, 2001, pp. 43–8.
45. T.J. Welch et al., „Multiple Antimicrobial Resistance in Plague: An Emerging Public Health Risk”, *PLoS One*, 2, 2007, e309.

5

Mâna lăptăresei

1. N. Barquet și P. Domingo, „Smallpox: The triumph over the most terrible of the ministers of death”, *Annals of Internal Medicine*, 127, 1997, pp. 635–42.
2. S. Riedel, „Edward Jenner and the history of smallpox and vaccination”,

Proceedings (Baylor University Medical Center), 18, 2005, pp. 21–5.
3. A.S. Lyons și R.J. Petrucelli, *Medicine – An Illustrated History*, Abradale Press, Harry N. Abrams Inc: New York, 1987.
4. A.G. Carmichael și A.G. Silverstein, „Smallpox in Europe before the Seventeenth Century: Virulent Killer or Benign Disease?", *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 42, 1987, pp. 147–68.
5. R. Ganev, „Milkmaids, ploughmen, and sex in eighteenth-century Britain", *Journal of the History of Sexuality*, 16, 2007, pp. 40–67.
6. E. Jenner, *An Inquiry into the Causes and Effects of Variolæ Vaccinæ*, Samuel Cooley, 1798.
7. J.F. Hammarsten et al., „Who discovered smallpox vaccination? Edward Jenner or Benjamin Jesty?", *Transactions of the American Climatological Association*, 90, 1979, pp. 44–55.
8. P.J. Pead, „Benjamin Jesty: New light in the dawn of vaccination", *The Lancet*, 362, 2003, pp. 104–9.
9. The_Jenner_Trust, „Dr Jenner's House Museum and Gardens", 2020, https://jennermuseum. com/ (accesat la data de 22 iunie 2020).
10. J. Romeo, „How Children Took the Smallpox Vaccine around the World", 2020, https://daily.jstor.org/how-children-took-the-smallpox-vaccine-around-the-world/ (accesat la 22 iunie 2020).
11. C. Mark and J.G. Rigau-Pérez, „The World's First Immunization Campaign: The Spanish Smallpox Vaccine Expedition, 1803–1813", *Bulletin of the History of Medicine*, 83, 2009, pp. 63–94.
12. Editorial, „The spectre of smallpox lingers", *Nature*, 560, 2018, p. 281.
13. World Health Organization, „Global polio eradication initiative applauds WHO African region for wild polio-free certification", 2020, https://www.who.int/news/item/25-08-2020-global-polio-eradication-initiative-applauds-who-african-region-for-wild-polio-free-certification (accesat la data de 6 iulie 2021).
14. F. Godlee et al., „Wakefield's article linking MMR vaccine and autism was fraudulent", *British Medical Journal* (*BMJ*), 342, 2011.
15. R. Dobson, „Media misled the public over the MMR vaccine, study says", *BMJ*, 326, 2003, p. 1107.
16. Centers for Disease Control and Prevention, „Historical Comparisons of Vaccine-Preventable Disease Morbidity in the U.S. – Comparison of 20th Century Annual Morbidity and Current Morbidity: Vaccine-Preventable Diseases", 2018, https://stacks.cdc.gov/view/cdc/58586 (accesat la data de 4 august 2021).
17. US Food and Drug Administration, „First FDA-approved vaccine for the prevention of Ebola virus disease, marking a critical milestone in public health preparedness and response", 2019, https://www.fda.gov/ news-events/press-announcements/first-fda-approved-vaccine-prevention-ebola-virus-disease-marking-critical-milestone-publichealth (accesat la data de 6 iulie 2021).
18. A. Gagnon et al., „Age-Specific Mortality During the 1918 Influenza

Pandemic: Unravelling the Mystery of High Young Adult Mortality", *PLoS One*, 8, 2013, e69586.
19. M. Worobey et al., „Genesis and pathogenesis of the 1918 pandemic H1N1 influenza A virus", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 111, 8, 2014, pp. 107–12.
20. C.H. Ross, „Maurice Ralph Hilleman (1919–2005)", *The Embryo Project Encyclopedia* [online], 2017.
21. A.E. Jerse et al., „Vaccines against gonorrhea: Current status and future challenges", *Vaccine*, 32, 2014, pp. 1579–87.

6

Tifosul și febra tifoidă în cartierele mărginașe ale Liverpoolului

1. H. Southall, „A Vision of Britain Through Time: 1801 Census", 2017, https://www.visionofbritain.org.uk/census/GB1801ABS_1/1 (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. Anon., *The Economist*, 1848.
3. S. Halliday, „Duncan of Liverpool: Britain's first Medical Officer", *Journal of Medical Biography*, 11, 2003, pp. 142–9.
4. W. Gratzer, *Terrors of the Table: The Curious History of Nutrition*, Oxford University Press: Oxford, 2005.
5. E. Chadwick, *Report on the Sanitary Conditions of the Labouring Poor of Great Britain*, W. Clowes & Son: Londra, 1843, p. 661.
6. S. Halliday, *The Great Filth: The War Against Disease in Victorian England*, Sutton Publishing: Stroud, Gloucestershire, UK, 2007.
7. ONS, „How has life expectancy changed over time?", 2015, https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/birthsdeathsandmarriages/lifeexpectancies/articles/howhaslifeexpectancychangedovertime/2015-09-09 (accesat la data de 6 iulie 2021).
8. S. Bance, „The «hospital and cemetery of Ireland»: The Irish and Disease in Nineteenth-Century Liverpool", 2014, https://warwick.ac.uk/fac/arts/history/chm/outreach/migration/backgroundreading/disease (accesat la data de 6 iulie 2021).
9. A. Karlins, „Kitty Wilkinson – «Saint of the Slums»", 2015, http://www.theheroinecollective.com/kitty-wilkinson-saint-of-the-slums/ (accesat la 6 iulie 2021).
10. K. Youngdahl, „Typhus, War, and Vaccines", 2016, https://www.historyofvaccines.org/content/blog/typhus-war-and-vaccines (accesat la 6 iulie 2021).

11. A. Allen, *The Fantastic Laboratory of Dr. Weigl: How Two Brave Scientists Battled Typhus and Sabotaged the Nazis*, W.W. Norton: Londra, 2015.
12. H.R. Cox și E.J. Bell, „Epidemic and Endemic Typhus: Protective Value for Guinea Pigs of Vaccines Prepared from Infected Tissues of the Developing Chick Embryo", *Public Health Reports* (1896–1970), 55, 1940, pp. 110–15.
13. B.E. Mahon et al., „Effectiveness of typhoid vaccination in US travelers", *Vaccine*, 32, 2014, 3577–9.

7

Moartea Albastră

1. Centers for Disease Control and Prevention, „Cholera in Haiti", 2021, https://www.cdc.gov/cholera/haiti/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. S.J. Snow, „Commentary: Sutherland, Snow and water: the transmission of cholera in the nineteenth century", *International Journal of Epidemiology*, 31, 2002, pp. 908–11.
3. S. Almagro-Moreno et al., „Intestinal Colonization Dynamics of *Vibrio cholerae*", *PLoS Pathogens*, 11, 2015.
4. S.N. De et al., „An experimental study of the action of cholera toxin", *Journal of Pathology and Bacteriology*, 63, 1951, pp. 707–17.
5. S.N. De și D.N. Chatterje, „An experimental study of the mechanism of action of *Vibrio cholerae* on the intestinal mucous membrane", *Journal of Pathology and Bacteriology*, 66, 1953, pp. 559–62.
6. K. Bharati și N.K. Ganguly, „Cholera toxin: A paradigm of a multifunctional protein", *Indian Journal of Medical Research*, 133, 2011, pp. 179–87.
7. P.K. Gilbert, „On Cholera in Nineteenth-Century England", *BRANCH: Britain, Representation and Nineteenth-Century History* [online], 2012, http://www.branchcollective.org/?ps_articles=pamela-k-gilbert-on-cholera-in-nineteenth-century-england (accesat la data de 24 noiembrie 2020).
8. M. Pelling, Cholera, *Fever and English Medicine, 1825–1865*, Clarendon Press: Wotton-under-Edge, 1978, pp. 4–5.
9. Royal College of Physicians of London, „Report of the General Board of Health on the Epidemic Cholera of 1848 and 1849", *British and Foreign Medico-Chirurgical Review*, 1851, pp. 1–40.
10. J. Snow, *On the Mode of Communication of Cholera*, John Churchill: Londra, 1849.
11. S. Garfield, *On the Map*, Profile Books: Londra, 2012.
12. R.R. Frerichs, „Reverend Henry Whitehead", 2019, https://www.ph.ucla.edu/epi/snow/whitehead.html (accesat la 6 iulie 2021).
13. H. Whitehead, *Special Investigation of Broad Street*, 1855.

14. R.R. Frerichs, „Birth and Death Cerificates of Index Case”, 2019, https://www.ph.ucla.edu/epi/snow/indexcase2.html (accesat la 6 iulie 2021).
15. F. Pacini, „Osservazioni microscopiche e deduzioni patologiche sulcholera asiatico”, *Gazzetta Medica Italiana*: Toscana, 4, 1854, pp. 397–401, pp. 405–12.
16. M. Bentivoglio și P. Pacini, „Filippo Pacini: A Determined Observer”, *Brain Research Bulletin*, 38, 1995, pp. 161–5.
17. N. Howard-Jones, „Robert Koch and the cholera vibrio: A centenary”, *BMJ*, 288, 1984, pp. 379–81.
18. Centers for Disease Control and Prevention, „Cholera – *Vibrio cholerae* infection. Treatment”, 2018.

8

Nașterile

1. C. Niemitz, „The evolution of the upright posture and gait – a review and a new synthesis”, *Naturwissenschaften*, 97, 2010, pp. 241–63.
2. L. Brock, „Newborn horse stands up for the first time”, 2011, https://www.youtube.com/watch?v=g1Qc28PfKpU (accesat la data de 6 iulie 2021).
3. P.M. Dunn, „The Chamberlen family (1560–1728) and obstetric forceps”, *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*, 81, 1999, F232–F234.
4. D. Pearce, „Charles Delucena Meigs (1792–1869)”, 2018, https://www.general-anaesthesia.com/people/charlesdelucenameigs.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
5. I. Loudon, *The Tragedy of Childbed Fever*, Oxford University Press: Oxford, 2000.
6. P.M. Dunn, „Dr Alexander Gordon (1752–99) and contagious puerperal fever”, *Archives of Disease in Childhood*, 78, 1998, F232–F233.
7. O. Holmes, „On the contagiousness of puerperal fever”, *New England Quarterly Journal of Medicine and Surgery*, 1, 1842, pp. 503–30.
8. E.P. Hoyt, *Improper Bostonian: Dr. Oliver Wendell Holmes*, William Morrow & Co: New York, 1979.
9. I. Semmelweis, *The Etiology, Concept, and Prophylaxis of Childbed Fever*, 1861.
10. S. Halliday, *The Great Filth: The War Against Disease in Victorian England*, Sutton Publishing: Stroud, Gloucestershire, 2007.

9

Animale ucigașe

1. CBS News, „The 20 Deadliest Animals on Earth”, 2020, https://www.cbsnews.com/pictures/the-20-deadliest-animals-on-earth-ranked/ (accesat la data de 15 iunie 2020).
2. H. Ritchie și M. Roser, „Our World in Data: Deaths by Animal”, 2018, https://ourworld indata.org/causes-of-death#deaths-by-animal (accesat la 15 iunie 2020).
3. J. Flegr et al., „Toxoplasmosis – a global threat: Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries”, *PLoS One*, 9, 2014, e90203.
4. G. Desmonts și J. Couvreur, „Congenital toxoplasmosis: A prospective study of 378 pregnancies”, *New England Journal of Medicine*, 290, 1974, pp. 1110–16.
5. Centers for Disease Control and Prevention, „Parasites – Guinea Worm: Biology”, 2015, https://www.cdc.gov/parasites/guineaworm/biology.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
6. The Carter Center, „Guinea Worm Eradication Program”, 2021, https://www.carter center.org/health/guinea_worm/index.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. World Health Organization, „Dracunculiasis eradication: Global surveillance summary, 2020”, 2021, https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9621-173-194 (accesat la data de 14 ianuarie 2023).
8. World Health Organization, „Dengue and severe dengue”, 2021, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue (accesat la data de 6 iulie 2021).
9. Centers for Disease Control and Prevention, „Yellow Fever”, 2018, https://www.cdc.gov/globalhealth/newsroom/topics/yellowfever/index.html (accesat la data de 16 iunie 2020).
10. World Health Organization, „Yellow Fever”, 2019, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/yellow-fever (accesat la data de 6 iulie 2021).
11. P.H. Futcher, „Notes on Insect Contagion”, *Bulletin of the Institute of the History of Medicine*, 4, 1936, pp. 536–58.
12. B.S. Kakkilaya, „Malaria Site: Journey of Scientific Discoveries”, 2015, https://www.malariasite.com/history-science/ (accesat la data de 26 iunie 2020).
13. E. Pongponratn et al., „An ultrastructural study of the brain in fatal Plasmodium falciparum malaria”, *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 69, 2003, pp. 345–59.
14. Institute of Medicine (US) Committee on the Economics of Antimalarial Drugs, „The Parasite, the Mosquito, and the Disease”, în *Saving Lives, Buying Time: Economics of Malaria Drugs in an Age of Resistance*, ed. K.J. Arrow, C. Panosian şi H. Gelband, National Academies Press: Washington, DC, 2004, pp. 136 –67.
15. Centers for Disease Control and Prevention, „Malaria Disease”, 2019, https://www.cdc.gov/malaria/about/disease.html (accesat la data de 18

iunie 2020).
16. F.E.G. Cox, „History of the discovery of the malaria parasites and their vectors”, *Parasites & Vectors*, 3, 2010, p. 5.
17. Institute of Medicine (US) Committee on the Economics of Antimalarial Drugs, „A Brief History of Malaria”, în *Saving Lives, Buying Time*, 2004, pp. 136–67.
18. E. Faerstein și W. Winkelstein, Jr., „Carlos Juan Finlay: Rejected, Respected, and Right”, *Epidemiology*, 21, 2010.
19. UNESCO, „Biography of Carlos J. Finlay”, 2017, http://www.unesco.org/new/en/natural-sciences/science-technology/basic-sciences/lifesciences/carlos-j-finlay-unesco-prize-for-microbiology/biography/ (accesat la data de 24 iunie 2020).
20. A.N. Clements și R.E. Harbach, „History of the discovery of the mode of transmission of yellow fever virus”, *Journal of Vector Ecology*, 42, 2017, pp. 208–22.
21. W. Reed et al., „Experimental yellow fever”, *Transactions of the Association of American Physicians*, 16, 1901, pp. 45–71.
22. W.L. Craddock, „The Achievements of William Crawford Gorgas”, *Military Medicine*, 162, 1997, pp. 325–7.
23. D. McCullough, *The Path Between the Seas: The Creation of the Panama Canal, 1870–1914*, Simon & Schuster: New York, 1977.
24. P.D. Curtin, *Death by Migration: Europe's Encounter with the Tropical World in the Nineteenth Century*, Cambridge University Press: Cambridge, 2008.
25. R. Carter şi K.N. Mendis, „Evolutionary and historical aspects of the burden of malaria”, *Clinical Microbiology Reviews*, 15, 2002, pp. 564–94.
26. J. Whitfield, „Portrait of a serial killer”, *Nature* [Online], 2002. https://doi.org/10.1038/news021001-6 (accesat la data de 3 octombrie 2002).
27. C. Shiff, „Integrated approach to malaria control”, *Clinical Microbiology Reviews*, 15, 2002, pp. 278–93.
28. B. Greenwood și T. Mutabingwa, „Malaria in 2002”, *Nature*, 415, 2002, pp. 670–2.
29. R.L. Miller et al., „Diagnosis of Plasmodium Falciparum Infections in Mummies Using the Rapid Manual Parasight (TM)-F Test”, *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 88, 1994, pp. 31–2.
30. W. Liu et al., „Origin of the human malaria parasite Plasmodium falciparum in gorillas”, *Nature*, 467, 2010, pp. 420–5.
31. D.E. Loy et al., „Out of Africa: Origins and evolution of the human malaria parasites Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax”, *International Journal for Parasitology*, 47, 2017, pp. 87–97.
32. G. Höher et al., „Molecular basis of the Duffy blood group system”, *Blood Transfusion*, 16, 2018, pp. 93–100.
33. G.B. de Carvalho și G.B. de Carvalho, „Duffy Blood Group System and the malaria adaptation process in humans”, *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, 33, 2011, pp. 55–64.

34. R.E. Howes et al., „The global distribution of the Duffy blood group”, *Nature Communications*, 2, 2011, p. 266.
35. M.T. Hamblin și A. Di Rienzo, „Detection of the signature of natural selection in humans: evidence from the Duffy blood group locus”, *American Journal of Human Genetics*, 66, 1, 2000, pp. 1669–79.
36. W. Liu et al., „African origin of the malaria parasite *Plasmodium vivax*”, *Nature Communications*, 5, 2014, p. 3346.
37. F. Prugnolle et al., „Diversity, host switching and evolution of *Plasmodium vivax* infecting African great apes”, *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 110, 8, 2013, pp. 8123–8.
38. A. Demogines et al., „Species-specific features of DARC, the primate receptor for *Plasmodium vivax* and *Plasmodium knowlesi*”, *Molecular Biology and Evolution*, 29, 2012, pp. 445–9.
39. A. Zijlstra și J.P. Quigley, „The DARC side of metastasis: Shining a light on KAI1-mediated metastasis suppression in the vascular tunnel”, *Cancer Cell*, 10, 2006, pp. 177–8.
40. X.-F. Liu et al., „Correlation between Duffy blood group phenotype and breast cancer incidence”, *BMC Cancer*, 12, 2012, pp. 374–9.
41. K. Horne și I.J. Woolley, „Shedding light on DARC: the role of the Duffy antigen/receptor for chemokines in inflammation, infection and malignancy”, *Inflammation Research*, 58, 2009, pp. 431–5.
42. G.J. Kato et al., „Sickle cell disease”, *Nature Reviews Disease Primers*, 4, 18, 2018, p. 10.
43. Centers for Disease Control and Prevention, „Elimination of Malaria in the United States (1947–1951)”, 2018, ttps://www.cdc.gov/malaria/about/history/elimination_us.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
44. Centers for Disease Control and Prevention, „Malaria’s Impact Worldwide”, 2021, https:// www.cdc.gov/malaria/malaria_worldwide/impact.html (accesat la data de 6 iulie 2021).
45. M. Wadman, „Malaria vaccine achieves striking early success”, *Science*, 372, 2021, p. 448.
46. M. Scudellari, „Self-destructing mosquitoes and sterilized rodents: The promise of gene drives”, *Nature*, 571, 2019, pp. 160–2.
47. S. James et al., „Pathway to Deployment of Gene Drive Mosquitoes as a Potential Biocontrol Tool for Elimination of Malaria in Sub-Saharan Africa: Recommendations of a Scientific Working Group”, *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 98, 2018, pp. 1–49.
48. E. Waltz, „First genetically modified mosquitoes released in the United States”, *Nature*, 593, 2021, pp. 175–6.
49. R.G.A. Feachem et al., „Malaria eradication within a generation: Ambitious, achievable, and necessary”, *The Lancet*, 394, 1, 2019, pp. 1056–112.

1. R. Woods și P.R.A. Hinde, „Mortality in Victorian England: Models and Patterns”, *Journal of Interdisciplinary History*, 18, 1987, pp. 27–54.
2. R.W. Fogel, *The Escape from Hunger and Premature Death, 1700–2100: Europe, America, and the Third World*, Cambridge University Press: Cambridge, 2004.
3. F. Bosch și L. Rosich, „The contributions of Paul Ehrlich to pharmacology: A tribute on the occasion of the centenary of his Nobel Prize”, *Pharmacology*, 82, 2008, pp. 171–9.
4. S. Riethmiller, „From Atoxyl to Salvarsan: Searching for the magic bullet”, *Chemotherapy*, 51, 2005, pp. 234–42.
5. F.R. Schaudinn și E. Hoffmann, „Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen” [Raport preliminar asupra incidenței spirocheților în șancrele și papiloamele sifilitice], *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*, 22, 1905, pp. 527–34.
6. J. Mann, *The Elusive Magic Bullet: The Search for the Perfect Drug*, Oxford University Press: New York, 1999.

Partea a III-a

Suntem ce mâncăm

1. E. Jenner, „An Inquiry into the Causes and Effects of *Variolæ Vaccinæ*”, Samuel Cooley, 1798.

11

Hänsel și Gretel

1. T.R. Malthus, „An Essay on the Principle of Population as It Affects the Future Improvement of Society, with Remarks on the Speculations of Mr. Goodwin, M. Condorcet and Other Writers”, 1st edn, J. Johnson in St. Paul’s Churchyard: Londra, 1798.
2. G. Alfani și C. Ó Gráda, „The timing and causes of famines in Europe”, *Nature Sustainability*, 2018, pp. 1283–8.
3. W. Rosen, *The Third Horseman: A Story of Weather, War, and the Famine History Forgot*, Penguin: New York, 2015.
4. C.S. Witham și C. Oppenheimer, „Mortality in England during the 1783–4

Laki Craters eruption", *Bulletin of Volcanology*, 67, 2004, pp. 15–26.
5. T. Thordarson și S. Self, „The Laki (Skaftar-Fires) and Grimsvotn Eruptions in 1783–1785", *Bulletin of Volcanology*, 55, 1993, pp. 233–63.
6. T. Thordarson și S. Self, „Atmospheric and environmental effects of the 1783–1784 Laki eruption: A review and reassessment", *Journal of Geophysical Research: Atmospheres*, 2003, p. 108.
7. L. Oman et al., „High-latitude eruptions cast shadow over the African monsoon and the flow of the Nile", *Geophysical Research Letters*, 33, 2006, L18711.
8. C. Ó Gráda, *Famine: A Short History*, Princeton University Press: Princeton, USA, 2009.
9. T. Vorstenbosch et al., „Famine food of vegetal origin consumed in the Netherlands during World War II", *Journal of Ethnobiology and Ethnomedicine*, 13, 2017, p. 63.
10. W.W. Farris, *Japan to 1600: A Social and Economic History*, University of Hawaii Press: Honolulu, 2009.
11. J. Aberth, *From the Brink of the Apocalypse: Confronting Famine, War, Plague, and Death in the Later Middle Ages*, Routledge: New York, 2000.
12. A. Keys et al., *The Biology of Human Starvation*, University of Minnesota Press: Minneapolis, 1950.
13. L.M. Kalm și R.D. Semba, „They Starved So That Others Be Better Fed: Remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment", *The Journal of Nutrition*, 135, 2005, pp. 1347–52.
14. D.R. Curtis și J. Dijkman, „The escape from famine in the Northern Netherlands: A reconsideration using the 1690s harvest failures and a broader Northwest European perspective", *The Seventeenth Century*, 2017, pp. 1–30.
15. J. Hearfield, „Roads in the 18th Century", 2012, http://www.johnhearfield.com/History/Roads.htm
16. Anon., „Friendly advice to the industrious poor: Receipts for making soups", s.n.: Anglia, 1790.
17. A. Smith, „An Inquiry into the Nature and Causes of the Wealth of Nations", Strahan & Cadell: Londra, 1776.
18. A. Sen, *Poverty and Famines: An Essay on Entitlement and Deprivation*, Oxford University Press: New York, 1990.
19. A. Sen, *Development as Freedom*, Alfred Knopf: New York, 1999.
20. F. Burchi, „Democracy, institutions and famines in developing and emerging countries", *Canadian Journal of Development Studies/Revue canadienne d'études du développement*, 32, 2011, pp. 17–31.
21. W.L.S. Churchill, *The World Crisis*, Charles Scribner's Sons: New York, 1931, p. 686.
22. G. Kennedy, „Intelligence and the Blockade, 1914–17: A Study in Administration, Friction and Command", *Intelligence and National Security*, 22, 2007, pp. 699–721.
23. D.A. Janicki, „The British Blockade During World War I: The Weapon of

Deprivation", *Inquiries Journal/Student Pulse* [online], 2014. http://www.inquiriesjournal.com/a?id= 899 (accesat la data de 11 mai 2018).
24. I. Zweiniger-Bargielowska et al., *Food and War in Twentieth Century Europe*, Ashgate Publishing Limited: Burlington, 2001, p. 15.
25. I. Materna și W. Gottschalk, *Geschichte Berlins von den Anfängen bis 1945*, Dietz Verlag Berlin, 1987, p. 540.
26. W. Philpott, *War of Attrition: Fighting the First World War*, Overlook Press: New York, 2014.
27. W. Van Der Kloot, „Ernst Starling's Analysis of the Energy Balance of the German People During the Blockade 1914–1919", *Notes and Records of the Royal Society of London*, 57, 2003, pp. 189–90.
28. H. Strachan, „The First World War", în idem, *The First World War*, Penguin: New York, 2005, p. 215.
29. C.P. Vincent, *The Politics of Hunger: The Allied Blockade of Germany, 1915–1919*, Ohio University Press: Athens, 1986.
30. L. Grebler, „The Cost of the World War to Germany and Austria-Hungary", în idem, *The Cost of the World War to Germany and Austria-Hungary*, Yale University Press: New Haven, 1940, p. 78.
31. M.E. Cox, „Hunger games: Or how the Allied blockade in the First World War deprived German children of nutrition, and Allied food aid subsequently saved them", *Economic History Review*, 68, 2015, pp. 600–31.
32. C.E. Strickland, „American aid to Germany, 1919 to 1921", *Wisconsin Magazine of History*, 45, 1962, pp. 256–70.
33. V.J.B. Martins et al., „Long-Lasting Effects of Undernutrition", *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 8, 2011, pp. 1817–46.
34. D.J.P. Barker, „Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life", *Nutrition*, 13, 1997, pp. 807–13.
35. C. Li și L.H. Lumey, „Exposure to the Chinese famine of 1959–61 in early life and long-term health conditions: A systematic review and metaanalysis", *International Journal of Epidemiology*, 46, 2017, pp. 1157–70.
36. L.H. Lumey et al., „Association between type 2 diabetes and prenatal exposure to the Ukraine famine of 1932–33: A retrospective cohort study", *Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3, 2015, pp. 787–94.
37. L.H. Lumey et al., „Prenatal Famine and Adult Health", în *Annual Review of Public Health*, vol. 32, ed. J.E. Fielding, R.C. Brownson și L.W. Green, Annual Reviews: Palo Alto, 2011, pp. 237–62.
38. D. Wiesmann, „A global hunger index: Measurement concept, ranking of countries, and trends", *FCND discussion papers*, International Food Policy Research Institute (IFPRI), 2006, p. 212.
39. P. French, *North Korea: State of Paranoia*, Zed Books: Londra, 2014.
40. BBC News, „North Korea hunger: Two in five undernourished, says UN", 2017, https://www.bbc.co.uk/news/world-asia-39349726 (accesat la data

de 6 iulie 2021).
41. NationMaster, „Current military expenditures as an estimated percent of gross domestic product", 2007. https://www.nationmaster.com/country-info/stats/Military/Expenditures/ Percent-of-GDP (accesat la data de 21 ianuarie 2023).
42. A. Rice, „The Peanut Solution", *New York Times Magazine*, 2010.

12

Un tratat despre scorbut

1. R.W. Fogel, *The Escape from Hunger and Premature Death, 1700–2100: Europe, America, and the Third World*, Cambridge University Press: Cambridge, 2004.
2. G.J. Mulder, „Ueber die Zusammensetzung einiger thierischen Substanzen", *Journal für praktische Chemie*, 16, 1839, p. 129.
3. J.F. von Liebig și W. Gregory, *Researches on the chemistry of food, and the motion of the juices in the animal body*, Taylor & Wharton: Londra, 1848.
4. J. Sire de Joinville, *Histoire de Saint-Louis écrite par son compagnon d'armes le Sire de Joinville*, Paris, 2006.
5. W. Gratzer, *Terrors of the Table: The Curious History of Nutrition*, Oxford University Press: Oxford, 2005.
6. J. Lind, *A Treatise on the Scurvy in Three Parts*, Sands, Murray and Cochran for A. Kincaid and A. Donaldson: Edinburgh, 1753.
7. M. Bartholomew, „James Lind's Treatise of the Scurvy (1753)", *Postgraduate Medical Journal*, 78, 2002, pp. 695–6.
8. D.I. Harvie, *Limey: The Conquest of Scurvy*, Sutton Publishing: Stroud, 2002.
9. K.J. Carpenter, „The Discovery of Vitamin C", *Annals of Nutrition & Metabolism*, 61, 2012, pp. 259–64.
10. A. Cherry-Garrard, *The Worst Journey in the World*, Vintage: Londra, 2010.
11. K.J. Carpenter et al., „Experiments That Changed Nutritional Thinking", *Nutrition*, 127, 1997, 1017S–1053S.
12. L.R. McDowell, *Vitamin History, the Early Years*, First Edition Design Publishing: Sarasota, FL, 2013.
13. Y. Sugiyama și A. Seita, „Kanehiro Takaki and the control of beriberi in the Japanese Navy", *Journal of the Royal Society of Medicine*, 106, 2013, pp. 332–4.
14. A. Holst și T. Frolich, „Experimental studies relating to ship-beri-beri and scurvy", *Journal of Hygiene*, 7, 1907, pp. 634–71.
15. G. Drouin et al., „The Genetics of Vitamin C Loss in Vertebrates", *Current Genomics*, 12, 2011, pp. 371–8.
16. World Health Organization, „Investing in the future: A united call to

action on vitamin and mineral deficiencies", 2009. https://www.nutritionintl.org/wp-content/uploads/ 2019/03/ Investing_in_the_future_Summary.pdf (accesat la data 22 ianuarie 2023).
17. H. Ritchie și M. Roser, „Micronutrient Deficiency", 2019. https://ourworldindata.org/micronutrient-deficiency
18. Centers for Disease Control and Prevention, „Micronutrients", 2021, https://www.cdc.gov/nutrition/micronutrient-malnutrition/index.html (accesat la data de 6 iulie 2021).

13

Trupul lui Venus

1. World Health Organization, „Overweight and Obesity", 2019. https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/
2. M. Di Cesare et al., „Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants", *The Lancet*, 387, 2016, pp. 1377–96.
3. R.W. Fogel, *The Escape from Hunger and Premature Death, 1700–2100: Europe, America, and the Third World*, Cambridge University Press: Cambridge, 2004.
4. G. Eknoyan, „A history of obesity, or how what was good became ugly and then bad", *Advances in Chronic Kidney Disease*, 13, 2006, pp. 421–7.
5. C.Y. Ye et al., „Decreased Bone Mineral Density Is an Independent Predictor for the Development of Atherosclerosis: A Systematic Review and Meta-Analysis", *PLoS One*, 11, 2016.
6. World Population Review, „Kuwait Population 2019", 2019. http://worldpopulationreview.com/countries/kuwait-population (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. S. Al Sabah et al., „Results from the first Kuwait National Bariatric Surgery Report", *BMC Surgery*, 20, 2020, p. 292.
8. H. Leow, „Kuwait", 2019. https://www.everyculture.com/Ja-Ma/Kuwait.html
9. World Health Organization, „Obesity", 2021. https://www.who.int/topics/obesity/en/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
10. A.J. Zemski et al., „Body composition characteristics of elite Australian rugby union athletes according to playing position and ethnicity", *Journal of Sports Sciences*, 33, 2015, pp. 970–8.
11. A.J. Zemski et al., „Differences in visceral adipose tissue and biochemical cardiometabolic risk markers in elite rugby union athletes of Caucasian and Polynesian descent", *European Journal of Sport Science*, 20, 2020, pp. 691–702.
12. J.S. Friedlaender et al., „The genetic structure of Pacific islanders", *PLoS*

Genetics, 4, 2008.
13. J.M. Diamond, „The double puzzle of diabetes", *Nature*, 423, 2003, pp. 599–602.
14. J.V. Neel, „Diabetes Mellitus – A Thrifty Genotype Rendered Detrimental by Progress", *American Journal of Human Genetics*, 14, 1962, pp. 353–362.
15. J.R. Speakman, „Thrifty genes for obesity, an attractive but flawed idea, and an alternative perspective: The «drifty gene» hypothesis", *International Journal of Obesity*, 32, 2008, pp. 1611–17.
16. A. Qasim et al., „On the origin of obesity: Identifying the biological, environmental and cultural drivers of genetic risk among human populations", *Obesity Reviews*, 19, 2018, pp. 121–49.
17. R.L. Minster et al., „A thrifty variant in CREBRF strongly influences body mass index in Samoans", *Nature Genetics*, 48, 2016, pp. 1049–54.
18. D. Hart și R.W. Sussman, „Man the Hunted: Primates, Predators, and Human Evolution", Westview Press: Boulder, CO, 2002.
19. Minstero Della Cultura, „Neanderthal, dalla Grotta Guattari al Circeo nuove incredibili scoperte", 2021. https://cultura.gov.it/neanderthal (accesat la data de 17 mai 2021).
20. M. Pigeyre et al., „Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity", *Clinical Science*, 130, 2016, pp. 943–86.
21. C.W. Kuzawa, „Adipose tissue in human infancy and childhood: An evolutionary perspective", în *Yearbook of Physical Anthropology*, vol. 41, ed. C. Ruff, Wiley-Liss, Inc: New York, 1998, pp. 177–209.
22. C.M. Kitahara et al., „Association between Class III Obesity (BMI of 40–59 kg/m(2)) and Mortality: A Pooled Analysis of 20 Prospective Studies", *Plos Medicine*, 11, 2014. https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1001673
23. B. Lauby-Secretan et al., „Body Fatness and Cancer – Viewpoint of the IARC Working Group", *New England Journal of Medicine*, 375, 2016, pp. 794–8.
24. C.P. Kovesdy et al., „Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic", *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, 4, 2017, 2054358117698669-2054358117698669. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5358165/ (accesat 21 ianuarie 2023).
25. W.L. Xu et al., „Midlife overweight and obesity increase late-life dementia risk: A population-based twin study", *Neurology*, 76, 2011, pp. 1568–74.
26. N.H. Lents, „Maladaptive By-Product Hypothesis", în *Encyclopedia of Evolutionary Psychological Science*, ed. T.K. Shackelford şi V.A. Weekes-Shackelford, Springer International Publishing: Cham, Elveţia, 2019, pp. 1–6.
27. P.A.S. Breslin, „An Evolutionary Perspective on Food and Human Taste", *Current Biology*, 23, 2013, R409–R418.
28. P.L. Balaresque et al., „Challenges in human genetic diversity:

Demographic history and adaptation", *Human Molecular Genetics*, 16, 2007, R134–R139.
29. E. McFadden et al., „The Relationship Between Obesity and Exposure to Light at Night: Cross-Sectional Analyses of Over 100,000 Women in the Breakthrough Generations Study", *American Journal of Epidemiology*, 180, 2014, pp. 245–50.
30. J. Theorell-Haglow et al., „Both habitual short sleepers and long sleepers are at greater risk of obesity: A population-based 10-year follow-up in women", *Sleep Medicine*, 15, 2014, pp. 1204–11.
31. J. Wheelwright, „From Diabetes to Athlete's Foot, Our Bodies Are Maladapted for Modern Life", 2015. https://www.discovermagazine.com/the-sciences/from-diabetes-to-athletes-foot-our-bodies-aremaladapted-for-modern-life (accesat la data de 6 iulie 2021).
32. New England Centenarian Study, „Why Study Centenarians? An Overview", 2019. https://www.bumc.bu.edu/centenarian/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
33. B.J. Willcox et al., „Demographic, phenotypic, and genetic characteristics of centenarians in Okinawa and Japan: Part 1 – centenarians in Okinawa", *Mechanisms of Ageing and Development*, 165, 2017, pp. 75–9.
34. Okinawa Research Center for Longevity Science, „The Okinawa Centenarian Study", 2019. https://www.orcls.net/ocs (accesat 23 ianuarie 2023).
35. B. Schumacher et al., „The central role of DNA damage in the ageing process", *Nature*, 592, 2021, pp. 695–703.
36. B.J. Willcox et al., „Caloric restriction, the traditional Okinawan diet, and healthy aging – The diet of the world's longest-lived people and its potential impact on morbidity and life span", în *Healthy Aging and Longevity*, vol. 1114, ed. N.J. Weller și S.I.S. Rattan, Wiley-Blackwell: Malden, 2007, pp. 434–55.
37. L. Fontana et al., „Extending Healthy Life Span – From Yeast to Humans", *Science*, 328, 2010, pp. 321–6.
38. S.Z. Yanovski și J.A. Yanovski, „Long-term Drug Treatment for Obesity: A Systematic and Clinical Review", *Journal of the American Medical Association*, 311, 2014, 74–86.
39. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, „Prescription Medications to Treat Overweight and Obesity", 2021. https://www.niddk.nih.gov/health information/weight-management/prescription-medications-treatoverweight-obesity (accesat la data de 17 februarie 2021).
40. J.P.H. Wilding et al., „Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity", *New England Journal of Medicine*, 2021.

Partea a IV-a

Moștenire letală

1. L. Pasteur, „La théorie des germes et ses applications à la médicine et à la chirurgie”, *Comptes Rendus de l’Academie des Sciences*, 86, 1878, pp. 1037–1043.

14

Woody Guthrie și Îngerul Blond al Venezuelei

1. A. Lange și G.B. Müller, „Polydactyly in Development, Inheritance, and Evolution”, *Quarterly Review of Biology*, 92, 2017, pp. 1–38.
2. J. Klein, *Woody Guthrie: A Life*, Dell Publishing/Random House, Inc.: New York, 1980.
3. Woody Guthrie, „This Land is Your Land”, 1944, https://www.youtube.com/watch?v= wxiMrvDbq3s (accesat la data de 6 iulie 2021).
4. K.B. Bhattacharyya, „The story of George Huntington and his disease”, *Annals of Indian Academy of Neurology*, 19, 2016, pp. 25–8.
5. G. Huntington „On Chorea”, *Medical and Surgical Reporter of Philadelphia*, 26, 1872, pp. 317–21.
6. J. Huddleston și E.E. Eichler, „An Incomplete Understanding of Human Genetic Variation”, *Genetics*, 202, 2016, pp. 1251–4.
7. Genomes Project Consortium, „A global reference for human genetic variation”, *Nature*, 526, 2015, pp. 68–74.
8. G. Mendel, „Versuche über Pflanzenhybriden”, *Verhandlungen des naturforschenden Vereines in Brünn*, 1866, IV, pp. 3–47.
9. R. Marantz Henig, *The Monk in the Garden: The Lost and Found Genius of Gregor Mendel, the Father of Genetics*, Houghton Mifflin: Boston, 2001.
10. E.W. Crow și J.F. Crow, „100 Years Ago: Walter Sutton and the Chromosome Theory of Heredity”, *Genetics*, 160, 2002, pp. 1–4.
11. C.D. Darlington, „Meiosis in perspective”, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B277, 1977, pp. 185–9.
12. N.S. Wexler, „Huntington’s Disease: Advocacy Driving Science”, în *Annual Review of Medicine*, vol. 63, ed. C.T. Caskey, C.P. Austin și J.A. Hoxie, 2012, pp. 1–22.
13. J.F. Gusella et al., „A Polymorphic DNA Marker Genetically Linked to Huntington’s Disease”, *Nature*, 306, 1983, pp. 234–8.
14. F. Saudou și S. Humbert, „The Biology of Huntingtin”, *Neuron*, 89, 2016, pp. 910–26.
15. H. Paulson, „Repeat expansion diseases”, *Handbook of clinical neurology*, 147, 2018, pp. 105–23.
16. M. Jimenez-Sanchez et al., „Huntington’s Disease: Mechanisms of Pathogenesis and Therapeutic Strategies”, *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 7, 2017.
17. I. Ionis Pharmaceuticals, „Ionis Pharmaceuticals Licenses IONIS-HTT Rx

to Partner Following Successful Phase 1/2a Study in Patients with Huntington's Disease", 2017. https://ir.ionispharma.com/news-releases/news-release-details/ionis-pharmaceuticals-licenses-ionis-htt-rx-partner-following (accesat la data de 6 iulie 2021).
18. D. Kwon, „Failure of genetic therapies for Huntington's devastates community", *Nature*, 180, 2021, p. 593.
19. Z. Li et al., „Allele-selective lowering of mutant HTT protein by HTT–LC3 linker compounds", *Nature*, 575, 2019, pp. 203–9.
20. D. Grady, „Haunted by a Gene", *New York Times* [online], 2020. https://www.nytimes.com/2020/03/10/health/huntingtons-disease-wexler.html (accesat la data de 24 ianuarie 2023).

15

Fiicele regelui

1. Genetics Home Reference, „Fumarase deficiency", 2020. https://ghr.nlm.nih.gov/condition/fumarase-deficiency (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. J. Dougherty, „Forbidden Fruit", *Phoenix New Times* [online], 2005. https://www.phoenixnewtimes.com/news/forbidden-fruit-6438448
3. M. Oswaks, „Tiny Tombstones: Inside the FLDS Graveyard for Babies Born from Incest", *Vice.com* [online], 2016. https://www.vice.com/en_us/article/qkgymp/tiny-tombstones-inside-the-flds-graveyardforbabies-born-from-incest (accesat la data de 17 septembrie 2021).
4. R. Sanchez, „Fort Knox has nothing on polygamist compound", *Anderson Cooper Blog 360°* [online], 2006. http://edition.cnn.com/CNN/Programs/anderson.cooper.360/blog/ 2006/05/fort-knox-has-nothing-on-polygamist.html (accesat la data de 17 septembrie 2021).
5. J. Hollenhorst, „Sex banned until Warren Jeffs' prison walls crumble, FLDS relatives say", 2011. https://www.deseret.com/2011/12/30/20391030/sex-banned-until-warren-jeffs-prison-walls-crumble-flds-relatives-say (accesat la data de 5 iulie 2021).
6. T.K. Danovich, „The Forest Hidden Behind the Canyons", 2019. https://www.theringer.com/2019/6/24/18692816/flds-short-creekpolygamyfeature (accesat la data de 5 iulie 2021).
7. L. Yengo et al., „Extreme inbreeding in a European ancestry sample from the contemporary UK population", *Nature Communications*, 10, 2019.
8. H. Hamamy, „Consanguineous marriages: Preconception consultation in primary health care settings", *Journal of Community Genetics*, 3, 2012, pp. 185–92.
9. N. Al-Dewik et al., „Clinical genetics and genomic medicine in Qatar", *Molecular Genetics and Genomic Medicine*, 6, 2018, pp. 702–12.
10. P.K. Joshi et al., „Directional dominance on stature and cognition in

diverse human populations", *Nature*, 523, 2015, pp. 459–462.
11. C.R. Scriver, „Human genetics: Lessons from Quebec populations", *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 2, 2001, pp. 69–101.
12. A.M. Laberge et al., „A «Fille du Roy» introduced the T14484C Leber hereditary optic neuropathy mutation in French Canadians", *American Journal of Human Genetics*, 77, 2005, pp. 313–17.
13. N.J.R. Fagundes et al., „How strong was the bottleneck associated to the peopling of the Americas? New insights from multilocus sequence data", *Genetics and Molecular Biology*, 41, 2018, pp. 206–14.
14. M.N. Leathlobhair et al., „The evolutionary history of dogs in the Americas", *Science*, 361, 2018, pp. 81–5.
15. Z.Y. Gao et al., „An Estimate of the Average Number of Recessive Lethal Mutations Carried by Humans", *Genetics*, 199, 2015, pp. 1243–54.
16. V. Grech et al., „Unexplained differences in sex ratios at birth in Europe and North America", *British Medical Journal*, 324, 2002, pp. 1010–11.
17. E.I. Rogaev et al., „Genotype Analysis Identifies the Cause of the «Royal Disease»", *Science*, 326, 2009, p. 817.
18. S.M. Carr, „Hemophilia in Victoria pedigree", 2012. https://www.mun.ca/biology/scarr/Hemophilia_in_Victoria_pedigree.jpg (accesat la data de 27 mai 2020).
19. E.I. Rogaev et al., „Genomic identification in the historical case of the Nicholas II royal family", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 106, 2009, pp. 5258–63.

16

Creierul Augustei D

1. K. Maurer et al., „Auguste D and Alzheimer's disease", *The Lancet*, 349, 1997, pp. 1546–9.
2. T.G. Beach, „The History of Alzheimer's Disease – 3 Debates", *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 42, 1987, pp. 327–49.
3. R. Katzman, „Prevalence and Malignancy of Alzheimer Disease – A Major Killer", *Archives of Neurology*, 33, 1976, pp. 217–18.
4. R.H. Swerdlow, „Pathogenesis of Alzheimer's disease", *Clinical Interventions in Aging*, 2, 2007, pp. 347–59.
5. G.G. Glenner și C.W. Wong, „Alzheimer's disease: Initial report of the purification and characterization of a novel cerebrovascular amyloid protein", *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 120, 1984, pp. 885–90.
6. S.N. Chen și G. Parmigiani, „Meta-analysis of BRCA1 and BRCA2 penetrance", *Journal of Clinical Oncology*, 25, 2007, pp. 1329–33.
7. M.N. Braskie et al., „Common Alzheimer's Disease Risk Variant within the CLU Gene Affects White Matter Microstructure in Young Adults", *Journal*

of Neuroscience, 31, 2011, pp. 6764–70.
8. C.C. Liu et al., „Apolipoprotein E and Alzheimer disease: Risk, mechanisms and therapy", *Nature Reviews Neurology*, 9, 2013, pp. 106–18.
9. C.J. Smith et al., „Putative Survival Advantages in Young Apolipoprotein ε4 Carriers are Associated with Increased Neural Stress", *Journal of Alzheimer's Disease*, 68, 2019, pp. 885–923.
10. M. Wadman, „James Watson's genome sequenced at high speed", *Nature*, 452, 2008, p. 788.
11. K.A. Wetterstrand, „The Cost of Sequencing a Human Genome", 2020. https://www.genome.gov/about-genomics/fact-sheets/Sequencing-Human-Genome-cost (accesat la data de 6 iulie 2021).
12. M.J. Owen et al., „Rapid Sequencing-Based Diagnosis of Thiamine Metabolism Dysfunction Syndrome", *New England Journal of Medicine*, 384, 2021, pp. 2159–61.
13. D. Dimmock et al., „Project Baby Bear: Rapid precision care incorporating rWGS in 5 California children's hospitals demonstrates improved clinical outcomes and reduced costs of care", *American Journal of Human Genetics*, 108, 2021, pp. 1231–1238.
14. Human Fertilisation and Embryology Authority, „Pre-implantation genetic diagnosis (PGD)", 2019. https://www.hfea.gov.uk/treatments/embryo-testing-and-treatments-for-disease/pre-implantation-genetic-testing-for-monogenic-disorders-pgt-m/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
15. T. Jonsson et al., „A mutation in APP protects against Alzheimer's disease and age-related cognitive decline", *Nature*, 488, 2012, pp. 96–9.
16. L.S. Wang et al., „Rarity of the Alzheimer Disease-Protective APP A673T Variant in the United States", *JAMA Neurology*, 72, 2015, pp. 209–16.
17. S.J. van der Lee et al., „A nonsynonymous mutation in $PLCG_2$ reduces the risk of Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and frontotemporal dementia, and increases the likelihood of longevity", *Acta Neuropathologica*, 138, 2019, pp. 237–50.
18. E. Evangelou et al., „Genetic analysis of over 1 million people identifies 535 new loci associated with blood pressure traits", *Nature Genetics*, 50, 2018, pp. 1412–25.
19. R. Ray et al., „Nicotine Dependence Pharmacogenetics: Role of Genetic Variation in Nicotine-Metabolizing Enzymes", *Journal of Neurogenetics*, 23, 2009, pp. 252–61.
20. G. Alanis-Lobato et al., „Frequent loss-of-heterozygosity in CRISPRCas9-edited early human embryos", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2021, 202004832.
21. D. Cyranoski, „Russian „CRISPR-baby" scientist has started editing genes in human eggs with goal of altering deaf gene", *Nature*, 574, 2019, pp. 465–6.
22. R. Stein, „Gene-Edited «Supercells» Make Progress In Fight Against Sickle Cell Disease", *Shots: Health News from NPR* [online], 2019. https://

www.npr.org/sections/health-shots/ 2019/11/19/780510277/geneedited-supercells-make-progress-in-fight-against-sickle-cell-disease
23. McKusick-Nathans Institute of Genetic Medicine, „Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM®”, 2021. https://www.omim.org (accesat la data de 6 iulie 2021).
24. L. Yengo et al., „Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700,000 individuals of European ancestry”, *Human Molecular Genetics* 27, 2018, pp. 3641–9.
25. J.E. Savage et al., „Genome-wide association meta-analysis in 269,867 individuals identifies new genetic and functional links to intelligence”, *Nature Genetics*, 50, 2018, pp. 912–19.

17

Moartea de dinainte de naștere

1. J.L.H. Down, „Observations on an Ethnic Classification of Idiots”, *Clinical Lecture Reports*, London Hospital, 3, 1866, pp. 259–62.
2. N. Howard-Jones, „On the diagnostic term «Down’s disease»”, *Medical History*, 23, 1979, pp. 102–4.
3. G. Allen et al., „«MONGOLISM»”, *The Lancet*, 277, 1961, p. 775.
4. T. Cavazza et al., „Parental genome unification is highly error-prone in mammalian embryos”, *Cell*, 2021, pp. 2860–77.
5. P. Cerruti Mainardi, „Cri du Chat syndrome”, *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 1, 2006, p. 33.
6. Five P-Society, „Five P-Society Home Page”, 2020. https://fivepminus.org (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. M. Medina et al., „Hemizygosity of delta-catenin (CTNND2) is associated with severe mental retardation in cri-du-chat syndrome”, *Genomics*, 63, 2000, pp. 157–64.
8. K. Bender, „Cri du Chat Syndrome (Cry of the Cat)”, 2009. http://ji-criduchat.blogspot.com/ (accesat la data de 5 iulie 2021).
9. K. Oktay et al., „Fertility Preservation in Women with Turner Syndrome: A Comprehensive Review and Practical Guidelines”, *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 29, 2016, pp. 409–16.

Partea a V-a

Comportamente dăunătoare

1. Martin Luther King, *Stride Toward Freedom: The Montgomery Story*, Harper & Brothers: New York, 1958.

1. „In Africa: The role of East Africa in the evolution of human diversity”, 2021. http://in-africa.org/in-africa-project/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
2. M.M. Lahr et al., „Inter-group violence among early Holocene huntergatherers of West Turkana, Kenya”, *Nature*, 529, 2016, pp. 394–8
3. M.M. Lahr, „Finding a hunter-gatherer massacre scene that may change history of human warfare”, 2016. https://theconversation.com/findingahunter-gatherer-massacre-scene-that-may-change-history-of-human-warfare-53397 (accesat la data de 6 iulie 2021).
4. C. Boehm, *Moral Origins: The Evolution of Virtue, Altruism, and Shame*, Basic Books: New York, 2012.
5. L.H. Keeley, *War Before Civilization: The Myth of the Peaceful Savage*, Oxford University Press: Oxford, 1997.
6. M. Roser, „Ethnographic and Archaeological Evidence on Violent Deaths”, 2013. https://ourworldindata.org/ethnographic-and-archaeological-evidence-on-violent-deaths (accesat la data de 6 iulie 2021).
7. D.P. Fry și P. Soderberg, „Lethal Aggression in Mobile Forager Bands and Implications for the Origins of War”, *Science*, 341, 2013, pp. 270–3.
8. J.M. Diamond, „A Longer Chapter, About Many Wars”, în idem, *The World Until Yesterday*, Penguin: Londra, 2012, pp. 129–70.
9. L.W. King, „The Code of Hammurabi”, 2008. http://avalon.law.yale.edu/ancient/hamframe.asp (accesat la data de 6 iulie 2021).
10. T. Delany, *Social Deviance*, Rowman & Littlefield: Lanham, Maryland, 2017.
11. T. Hobbes, *Leviathan*, 1651.
12. M.K.E. Weber, „Politik als Beruf”, în idem, *Gesammelte Politische Schriften*, Duncker & Humblot: München, 1921, pp. 396–450.
13. J.-J. Rousseau, *The Social Contract*, Penguin: Londra, 1968 [ed. rom.: *Contractul social*, traducere de H.H. Stahl, Editura Științifică: București, 1957].
14. C. Tilly, *Coercion, Capital, and European States, AD 990–1992*, Basil Blackwell: Cambridge, MA, 1992.
15. L. Wade, „Feeding the gods: Hundreds of skulls reveal massive scale of human sacrifice in Aztec capital”, *Science*, 360, 2018, pp. 1288–92.
16. The World Bank, „Intentional homicides (per 100,000 people)”, 2016. https://data.worldbank.org/indicator/vc.ihr.psrc.p5
17. M. Kaldor, *New and Old Wars: Organized Violence in a Global Era*, Polity Press: Cambridge, 2012.
18. World Health Organization, „Suicide rate estimates, age-standardized Estimates by country”, 2021. https://apps.who.int/gho/data/node.main.MHSUICIDEASDR?lang=en (accesat la data de 6 iulie 2021).

19. World Health Organization, „Suicide”, 2021, https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide (accesat la data de 6 iulie 2021).
20. R.H. Seiden, „Where are they now? A follow-up study of suicide attempters from the Golden Gate Bridge”, *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 8, 1978, pp. 203–16.
21. Samaritans, „Our History”, 2019. https://www.samaritans.org/about-samaritans/our-history/ (accesat la data de 6 iulie 2021).
22. „Rev. Dr Chad Varah Obituary”, *The Guardian*, 8 noiembrie 2007.
23. Science Museum, „Telephones Save Lives: The History of the Samaritans”, 2018. https://www.sciencemuseum.org.uk/objects-and-stories/telephones-save-lives-history-samaritans

19

Alcoolul și dependența

1. M. Moreton, „The Death of the Russian Village”, 2012. https://www.opendemocracy.net/en/odr/death-of-russian-village/ (accesat la data de 7 iulie 2012).
2. D. Zaridze et al., „Alcohol and mortality in Russia: Prospective observational study of 151,000 adults”, *Lancet*, 383, 2014, pp. 1465–73.
3. L. Harding, „No country for old men”, *Guardian*, 11 februarie 2008.
4. P. McGovern et al., „Early Neolithic wine of Georgia in the South Caucasus”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114, 2017, E10309–E10318.
5. A.G. Reynolds, „The Grapevine, Viticulture, and Winemaking: A Brief Introduction”, în *Grapevine Viruses: Molecular Biology, Diagnostics and Management*, ed. B. Meng, G. Martelli, D. Golino și M. Fuchs, Springer: Cham, Elveţia, 2017.
6. D. Tanasia et al., „1H-1H NMR 2D-TOCSY, ATR FT-IR and SEMEDX for the identification of organic residues on Sicilian prehistoric pottery”, *Microchemical Journal*, 135, 2017, pp. 140–7.
7. H. Barnard et al., „Chemical evidence for wine production around 4000 BCE in the Late Chalcolithic Near Eastern highlands”, *Journal of Archaeological Science*, 2011, 38, pp. 977–84.
8. M. Cartwright, „Wine in the Ancient Mediterranean”, *Ancient History Encyclopedia* [online], 2016. https://www.ancient.eu/article/944/
9. H. Li et al., „The worlds of wine: Old, new and ancient”, *Wine Economics and Policy*, 2018, 7, pp. 178–82.
10. L. Liu et al., „Fermented beverage and food storage in 13,000 y-old stone mortars at Raqefet Cave, Israel: Investigating Natufian ritual feasting”, *Journal of Archaeological Science*: *Reports*, 21, 2018, pp. 783–93.
11. J.J. Mark, „Beer”, *Ancient History Encyclopedia* [online], 2018. https://www.ancient.eu/Beer/

12. M. Denny, *Froth! The Science of Beer*, Johns Hopkins University Press: Baltimore, 2009.
13. Tacitus, *Annals*, New English Library, 1966, p. 19 [ed. rom.: *Anale*, în românește de Gh. Guțu, Humanitas: București, 1995].
14. Velleius Paterculus, *Compendium of Roman History: Res Gestae Divi Augusti*, vol. II, Loeb, 1924, p. 118.
15. World Population Review, „Beer Consumption by Country 2020", 2020. https://world populationreview.com/countries/beer-consumption-by-country/ (accesat în aprilie 2020).
16. N. McCarthy, „Which Countries Drink the Most Wine?", 2020. https://www.statista.com/chart/6402/which-countries-drink-the-most-wine/ (accesat în aprilie 2020).
17. J. Conway, „Global consumption of distilled spirits worldwide by country 2015", 2018, https://www.statista.com/statistics/270218/spirits-consumption-worldwide-by-country/ (accesat în aprilie 2020).
18. A. Nemtsov, *A Contemporary History of Alcohol in Russia*, Södertörn University: Stockholm, 2011.
19. S. Sebag Montefiore, *Stalin: The Court of the Red Tsar*, Orion Publishing Co.: Londra, 2003 [ed. rom.: *Stalin, curtea țarului roşu*, trad. de Cătălin Drăcșineanu, Polirom: Iași, 2020].
20. Zh. Medvedev, „Russians dying for a drink", *Times Higher Education*, 1996. https://www.timeshighereducation.com/news/russians-dying-for-a-drink/99996.article (accesat la data de 17 septembrie 2019).
21. World Health Organization, „Alcohol Consumption 2014". https://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msb_gsr_2014_3.pdf
22. M.A. Carrigan et al., „Hominids adapted to metabolize ethanol long before human-directed fermentation", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 112, 2015, pp. 458–63.
23. H.J. Edenberg, „The genetics of alcohol metabolism – Role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants", *Alcohol Research & Health*, 30, 2007, pp. 5–13.
24. T.V. Morozova et al., „Genetics and genomics of alcohol sensitivity", *Molecular Genetics and Genomics*, 289, 2014, pp. 253–69.
25. Mayo Clinic Staff, „Alcohol: Weighing risks and potential benefits", 2018. https://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/nutrition-and-healthy-eating/in-depth/alcohol/art-20044551 (accesat la data de 7 iulie 2021).
26. T. Marugame et al., „Patterns of alcohol drinking and all-cause mortality: Results from a large-scale population-based cohort study in Japan", *American Journal of Epidemiology*, 165, 2007, pp. 1039–46.
27. Alzforum, „AlzRisk Risk Factor Overview. Alcohol", 2013. http://www.alzrisk.org/riskfactorview.aspx?rfid=12 (accesat la data de 7 iulie 2021).
28. J. Case, „Hubris and the Serpent: The Truth About Rattlesnake Bite Victims", 2019. https://www.territorysupply.com/hubris-truth-about-

rattlesnake-bite-victims (accesat la data de 7 iulie 2021).
29. J.P. Bohnsack et al., „The lncRNA BDNF-AS is an epigenetic regulator in the human amygdala in early onset alcohol use disorders", *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42, 2018, 86A.
30. National Cancer Institute, „Alcohol and Cancer Risk", 2018. https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/alcohol/alcohol-fact-sheet (accesat la data de 7 iulie 2021).
31. World Health Organization, „Global action plan on alcohol: 1st draft", 2021. https://www.who.int/substance_abuse/facts/alcohol/en (accesat la data de 7 iulie 2021).
32. M.G. Griswold et al., „Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016", *Lancet*, 392, 2018, pp. 1015–35.
33. G. Maté, *In the Realm of Hungry Ghosts*, Vermilion: Londra, 2010.
34. HelpGuide, „Understanding Addiction", 2021. https://www.helpguide.org/harvard/how-addiction-hijacks-the-brain.htm (accesat la data de 7 iulie 2021).
35. R.A. Wise și M.A. Robble, „Dopamine and Addiction", *Annual Review of Psychology*, 71, 2020, pp. 79–106.
36. D.J. Nutt et al., „The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows", *Nature Reviews Neuroscience*, 16, 2015, pp. 305–12.
37. J.M. Mitchell et al., „Alcohol consumption induces endogenous opioid release in the human orbitofrontal cortex and nucleus accumbens", *Science Translational Medicine*, 4, 2012, p. 116ra6.
38. C.M. Anderson et al., „Abnormal T2 relaxation time in the cerebellar vermis of adults sexually abused in childhood: potential role of the vermis in stress-enhanced risk for drug abuse", *Psychoneuroendocrinology*, 27, 2002, pp. 231–44.
39. S. Levine și H. Ursin, „What is Stress?", în *Stress, Neurobiology and Neuroendocrinology*, ed. M.R. Brown, C. Rivier and G. Koob, Marcel Decker: New York, 1991, pp. 3–21.
40. H. Ritchie și M. Roser, „Drug Use", 2019. https://ourworldindata.org/drug-use (accesat la data de 15 mai 2021).
41. D.J. Nutt et al., „Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis", *Lancet*, 376, 2010, pp. 1558–65.
42. K. Kupferschmidt, „The Dangerous Professor", *Science*, 2014, 343, pp. 478–81.
43. A. Travis, „Alcohol worse than ecstasy – drugs chief", *The Guardian*, 29 octombrie 2009.
44. M. Tran, „Government drug adviser David Nutt sacked", *The Guardian*, 30 octombrie 2009.

1. C.C. Mann, *1493: Uncovering the New World Columbus Created*, Knopf: New York, 2011.
2. L. Newman et al., „Global Estimates of the Prevalence and Incidence of Four Curable Sexually Transmitted Infections in 2012 Based on Systematic Review and Global Reporting", *PLoS One*, 10, 2015.
3. R. Lozano et al., „Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010", *Lancet*, 380, 2012, pp. 2095–128.
4. R.S. Lewis și J.S. Nicholson, „Aspects of the evolution of Nicotiana tabacum L. and the status of the United States Nicotiana Germplasm Collection", *Genetic Resources and Crop Evolution*, 54, 2007, pp. 727–40.
5. S.J. Henley et al., „Association between exclusive pipe smoking and mortality from cancer and other diseases", *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, 96, 2004, pp. 853–61.
6. M.C. Stöppler și C.P. Davis, „Chewing Tobacco (Smokeless Tobacco, Snuff) Center", *MedicineNet* [online], 2019. https://www.medicinenet.com/smokeless_tobacco/article.htm
7. CompaniesHistory.com, „British American Tobacco", 2021. https://www.companies history.com/british-american-tobacco/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
8. M. Hilton, *Smoking in British Popular Culture 1800–2000*, Manchester University Press: Manchester, UK, 2000, pp. 1–2.
9. P.M. Fischer et al., „Brand Logo Recognition by Children Aged 3 to 6 Years – Mickey Mouse and Old Joe the Camel", *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 266, 1991, pp. 3145–8.
10. AP News, „R.J. Reynolds agrees to pay $10 million in Joe Camel lawsuit ", 1997. https://apnews.com/article/ce9e3e9c7595bae5034193112a75bb7e (accesat la 21 ianuarie 2022).
11. S. Elliott, „Joe Camel, a Giant in Tobacco Marketing, Is Dead at 23", *New York Times*, 11 iulie 1997.
12. I. Gately, *Tobacco: A Cultural History of How an Exotic Plant Seduced Civilization*, Grove Press: New York, 2001.
13. J.A. Dani și D.J.K. Balfour, „Historical and current perspective on tobacco use and nicotine addiction", *Trends in Neurosciences*, 34, 2011, pp. 383–92.
14. N.L. Benowitz, „Nicotine Addiction", *New England Journal of Medicine*, 362, 2010, pp. 2295–303.
15. R. Ray et al., „Nicotine Dependence Pharmacogenetics: Role of Genetic Variation in Nicotine-Metabolizing Enzymes", *Journal of Neurogenetics*, 23, 2009, pp. 252–61.
16. N. Monardes, *Medicinall historie of things brought from the West Indies*, Londra, 1580.
17. G. Everard, *Panacea; or the universal medicine, being a discovery of the wonderfull vertues of tobacco*, Londra, 1659.
18. E. Duncon, *Rules for the preservation of health*, Londra, 1606.

19. T. Venner, *A briefe and accurate treatise concerning the taking of tobacco*, Londra, 1637.
20. J. Lizars, *Practical observations on the use and abuse of tobacco*, Edinburgh, 1868.
21. M. Jackson, „«Divine stramonium»: the rise and fall of smoking for asthma", *Medical History*, 54, 2010, pp. 171–94.
22. R. Doll și A. Bradford Hill, „The Mortality of Doctors in Relation to their Smoking Habits: A Preliminary Report", *British Medical Journal*, 1, 1952, pp. 1451–5.
23. G.P. Pfeifer et al., „Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers", *Oncogene*, 21, 2002, pp. 7435–51.
24. R. Doll și A. Bradford Hill, „Smoking and Carcinoma of the Lung – Preliminary Report", *British Medical Journal*, 2, 1950, pp. 739–48.
25. D. Wootton, *Bad Medicine: Doctors Doing Harm Since Hippocrates*, Oxford University Press: 2007, p. 127.
26. A.J. Alberg et al., „The 2014 Surgeon General's Report: Commemorating the 50th Anniversary of the 1964 Report of the Advisory Committee to the US Surgeon General and Updating the Evidence on the Health Consequences of Cigarette Smoking", *American Journal of Epidemiology*, 179, 2014, pp. 403–12.
27. C. Bates și A. Rowell, „Tobacco Explained: The truth about the tobacco industry... in its own words", Center for Tobacco Control Research and Education, UC San Francisco: 2004.
28. World Health Organization, „Prevalence of Tobacco Smoking", 2016. http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/tobacco/use/atlas.html (accesat la data de 7 iulie 2021).
29. World Health Organization, „Tobacco", 2021. https://www.who.int/health-topics/tobacco# tab=tab_1 (accesat la data de 7 iulie 2021).
30. G. Iacobucci, „BMA annual meeting: doctors vote to ban sale of tobacco to anyone born after 2000", *British Medical Journal*, 2014, p. 348.

21

Un pericol la orice viteză

1. Ford Motor Company, „Highland Park", 2020. https://corporate.ford.com/articles/history/highland-park.html (accesat la data de 7 iulie 2021).
2. „Motor Vehicle Traffic Fatalities and Fatality Rates, 1899–2015", *Traffic Safety Facts Annual Report* [online], 2017. https://cdan.nhtsa.gov/TSFTables/Fatalities%20and% 20Fatality%20Rates%20 (1899–2015).pdf
3. National Highway Traffic Safety Administration, „National Statistics", 2019, https://www-fars.nhtsa.dot.gov/Main/index.aspx (accesat la data de 7 iulie 2021).

4. J. Doyle, „GM and Ralph Nader, 1965–1971”, 2013. https://www.pophistorydig.com/topics/g-m-ralph-nader1965-1971/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
5. D.P. Moynihan, „Epidemic on the Highways”, *The Reporter*, 1959, pp. 16–22.
6. R. Nader, *Unsafe at Any Speed: The Designed-In Dangers of the American Automobile*, Grossman: New York, 1965.
7. C. Jensen, „50 Years Ago, «Unsafe at Any Speed» Shook the Auto World”, *New York Times*, 2015.
8. M. Green, „How Ralph Nader Changed America”, 2015. https://www.thenation.com/article/archive/how-ralph-nader-changed-america/ (accesat la 7 iulie 2021).
9. A.D. Branch, „National Traffic and Motor Vehicle Safety Act”, 2019. https://www.britannica.com/topic/National-Traffic-and-Motor-Vehicle-Safety-Act (accesat la data de 7 iulie 2021).
10. „Congress Acts on Traffic and Auto Safety”, în *CQ Almanac 1966*, Congressional Quarterly: Washington, DC, 1967, pp. 266–8.
11. Automobile Association, „The Evolution of Car Safety Features: From windscreen wipers to crash tests and pedestrian protection”, 2019. https://www.theaa.com/breakdown-cover/advice/evolution-of-car-safety-features (accesat la data de 7 iulie 2021).
12. E. Dyer, „Why Cars Are Safer Than They’ve Ever Been”, 2014. https://www.popular mechanics.com/cars/a11201/why-cars-are-safer-than-theyve-ever-been-17194116/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
13. Press Room, „On 50th Anniversary of Ralph Nader’s «Unsafe at Any Speed», Safety Group Reports Auto Safety Regulation Has Saved 3.5 Million Lives”, 2015. https://www.thenation.com/article/archive/on-50th-anniversary-of-ralph-naders-unsafe-at-any-speed-safety-group-reports-auto-safety-regulation-has-saved-3-5-million-lives/ (accesat la 3 februarie 2023).
14. I.M. Cheong, „Ten Most Harmful Books of the 19th and 20th Centuries”, 2005. https://web.archive.org/web/20070104043133/http://www.humanevents.com/article.php?id=7591 (accesat la 3 februarie 2023).
15. M. Novak, „Drunk Driving and The Pre-History of Breathalyzers”, 2013, https://paleofuture.gizmodo.com/drunk-driving-and-the-pre-history-of-breathalyzers-1474504117 (accesat la data de 7 iulie 2021).
16. C. Lightner, „Cari’s Story”, 2017. https://wesavelives.org/caris-story/ (accesat la data de 7 iulie 2021).
17. Biography.com Editors, „Candy Lightner Biography”, 2019. https://www.biography.com/activist/candy-lightner (accesat la data de 7 iulie 2021).
18. National Highway Traffic Safety Administration, „Drunk Driving”, 2018. https://www.nhtsa.gov/risky-driving/drunk-driving (accesat la data de 7 iulie 2021).

19. World Health Organization, „Road Safety”, 2016. https://www.who.int/data/gho/data/themes/road-safety (accesat la data de 7 iulie 2021).

Concluzie: un viitor luminos?

1. M.A. Benarde, *Our Precarious Habitat*, Norton: New York, 1973.
2. A.S. Hammond et al., „The Omo-Kibish I pelvis”, *Journal of Human Evolution*, 108, 2017, pp. 199–219.
3. World Health Organization, „Global health estimates: Leading causes of death”, 2021, https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/the-leading-causes-of-death (accesat la data de 16 august 2021).
4. D.R. Hopkins, „Disease Eradication”, *New England Journal of Medicine*, 368, 2013, pp. 54–63.
5. S.E. Vollset et al., „Fertility, mortality, migration, and population scenarios for 195 countries and territories from 2017 to 2100: A forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study”, *The Lancet*, 396, 2020, pp. 1285–1306.
6. J. Cummings et al., „Alzheimer’s disease drug development pipeline: 2020”, *Alzheimer’s and Dementia: Translational Research and Clinical Interventions*, 6, 2020, e12050.
7. P. Sebastiani et al., „Genetic Signatures of Exceptional Longevity in Humans”, *PLoS One*, 7, 2012.
8. A.D. Roses, „Apolipoprotein E affects the rate of Alzheimer’s disease expression: β-amyloid burden is a secondary consequence dependent on APOE genotype and duration of disease”, *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 53, 1994, pp. 429–37.
9. B.J. Morris et al., „FOXO3: A Major Gene for Human Longevity – A Mini-Review”, *Gerontology*, 61, 2015, pp. 515–25.
10. E. Pennisi, „Biologists revel in pinpointing active genes in tissue samples”, *Science*, 371, 2021, pp. 1192–3.
11. J.L. Platt și M. Cascalho, „New and old technologies for organ replacement”, *Current Opinion in Organ Transplantation*, 18, 2013, pp. 179–85.
12. M. Cascalho și J.L. Platt, „The future of organ replacement: Needs, potential applications, and obstacles to application”, *Transplantation Proceedings*, 38, 2006, pp. 362–4.
13. L. Xu et al., „CRISPR-Edited Stem Cells in a Patient with HIV and Acute Lymphocytic Leukemia”, *New England Journal of Medicine*, 381, 2019, pp. 1240–7.
14. K. Musunuru et al., „In vivo CRISPR base editing of PCSK9 durably lowers cholesterol in primates”, *Nature*, 593, 2021, pp. 429–34.
15. M.H. Porteus, „A New Class of Medicines through DNA Editing”, *New England Journal of Medicine*, 380, 2019, 947–59.
16. H. Li et al., „Applications of genome editing technology in the targeted

therapy of human diseases: Mechanisms, advances and prospects”, *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5, 2020.

Anexă

Tabelele vieții

1. Office for National Statistics, „National life tables, UK: 2014 to 2016”, 2017, https://www.ons.gov.uk/releases/nationallifetablesuk2014to2016 (accesat la data de 6 iulie 2021).

Mulțumiri

1. C. Sagan, *Cosmos*, Random House: New York, 1980.

Creditele ilustrațiilor

Bills of Mortality, Colecția Wellcome, în domeniul public.

Moartea Neagră în Europa, informații de pe historyguide.org, concepție grafică de Philip Beresford.

Istoria tulpinilor *Y. pestis*, preluată din *Cell* 2019, 176, N. Rascovan et al., „Emergence and Spread of Basal Lineages of *Yersinia pestis* during the Neolithic Decline", pp. 1–11, cu permisiunea editurii Elsevier.

Distribuția globală a variantei Duffy-negative, R.E. Howes et al., „The global distribution of the Duffy blood group", *Nature Communications*, 2, 2011, p. 266.

Scoruri GHI, K. von Grebmer, J. Bernstein, C. Delgado, D. Smith, M. Wiemers, T. Schiffer, A. Hanano, O. Towey, R. Ni Chéilleachair, C. Foley, S. Gitter, K. Ekstrom și H. Fritschel, „Figure 1: Global and Regional 2000, 2006, 2012, and 2021 Global Hunger Index scores, and their components", în *2021 Global Hunger Index Synopsis: Hunger and Food Systems in Conflict Settings*, Welthungerhilfe: Bonn; Concern Worldwide: Dublin, 2021.

M. Di Cesare et al., „Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants", *Lancet*, 387, 2016, pp. 1377–1396.

KATERYNA KON/SCIENCE PHOTO LIBRARY, © Getty Images.

Haemophilia in the descendants of Queen Victoria, pedigrees & all text material © 2012 Steven Carr.

Droguri ordonate în funcție de scorul efectelor lor negative, © David Nutt.

Graficele au fost realizate de Philip Beresford, pe baza datelor furnizate de de Andrew Doig.

Index*

abandon infantil 143
Abu Hureyra 62-63
Afganistan 41, 50, 52, 91, 289
Agenția SUA pentru Alimente 157
Agenția SUA pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration, FDA) 90
agricultură, apariția ~ 62-66, 236
Al Doilea Război Mondial 125-126, 131, 145, 153, 156, 174, 188, 194, 254, 262, 265, 273
Albert, prințul consort al Angliei 207
alcool 15, 61-62, 105, 227-228, 239, 243-256, 268, 287
  conducere sub influența ~ 282-283
  în Rusia 243-244, 247-248, 254
alcool dehidrogenază 249-250
Alexandru al II-lea, țar 247
Alexei, țarevici 207-209
Ali, Habiba Nur 90
Alzheimer, boala 15, 39, 183-184, 211-214, 216-219, 223, 288, 291-292
American Medical Association 263
amerindieni 203-204, 254-258
amish 202
anbara, populație 233
anchilostomiază 290
anemie 63, 121, 128, 173
anemie falciformă 128, 218
anestezice 105-106, 113, 131
Anson, comodor 167, 169
antibiotice 49, 56, 69, 82-84, 94, 100-102, 104, 110, 115, 131, 135, 162, 191, 258, 267
antrax 79, 91, 109
apnee în somn 181
APOE, genă 213-214, 292
Araújo, Gilberto 21
arsfenamină 134
artemisinină 125
artrită 43, 62, 112

Asociația Londoneză pentru Prevenirea Înmormântărilor Premature 20
Asociația Medicilor Britanici 271
astm 14, 265-266
atac cerebral 14-15, 22, 37, 52, 128, 180-181, 184, 210, 217, 250-251, 258, 261, 266, 270, 279, 284, 287-288, 291
Atoxyl 134-135
Attila, conducătorul hunilor 80
autopsii 38, 77, 109, 115
Ávila Girón, Ramón 196
avort spontan 225-228
azteci 204, 238-239

Bacon, Francis 263
Bakewell, Robert 150
Balboa, Vasco Núñez 118, 124
Balmis, Francisco Xavier de 88-89
Banu, Rahima 89
bariera fiziologică dintre sistemul sanguin și creier 250
bariere cu taxă de trecere (turnpikes) 149
Barlow, John Yeates 199-200
Bavaria 89
Bărbaţi împotriva mutilării genitale a fetelor (Men Against Genital Mutilation of Girls) 242
Belisarius 67
Bell, John 27
Bell, reverend Andrew 88
Benz, Karl și Bertha 272
benzopiren 267
bere, fabricare 245-246
beri-beri 171
Bertillon, Jacques 36
Bill of Mortality, vezi buletine de decese
Biserica lui Isus Hristos a Sfinților Zilelor din Urmă (FLDS) 199-202
Bland, Tony 19-20, 23
Blane, Gilbert 169
blastocist 225
Blumenbach, Johann Friedrich 220
boala somnului 116, 134-135
boala viermelui-de-Guineea 117-118, 129, 289-290
Boehm, Christopher 232
boli autoimune 227
boli cardiovasculare 157, 176, 184, 213, 250-251, 261, 292
boli de inimă 14-15, 29, 37, 128, 180, 183, 212, 217, 225, 247-248, 261, 266, 287, 291-292
boli de plămâni 14-15, 52, 261, 284

Bonsack, James 261
Boveri, Theodor 193
Bradford Hill, Austin 265-266, 269
Brazilia, tranziție demografică 51-52
Bridgewater, Canalul 149
British American Tobacco 262
British General Board of Health, The 105
Brown, Jerry 283
buletine de decese 24-36, 286
Burney, Leroy 269
Busch, Clarence 282

Cabral, Pedro Álvares 167
Caffa, asediul 70-71, 84
calculi biliari 250
Camel, țigări 263
canale (de navigație) 149
canalizare 46, 97-98, 101-102, 131-132
cancer colorectal 287
cancer la sân 3777, 212, 216, 287
cancer pulmonar 110, 262, 265-266, 287
canibalism 143-144
Carol al II-lea, rege al Angliei 30
Carol Quintul, împărat al Sfântului Imperiu Roman 119
Carter Center 117
Carter, Henry 122
căi ferate 132, 149
căsătorii între frați 200
căsătorii între veri 200-202, 204, 215
câini 204
cei patru călăreți ai Apocalipsei 13
cele zece porunci 235
celule stem 292-293
Center for the Study of Responsive Law 279
centre americane pentru controlul și prevenirea bolilor 90, 117, 173
Centrul pentru Siguranța Auto 281
certificat medical de consemnare a cauzei decesului (MCCD) 37, 40
Cervantes, Miguel de 176
cezariană 112, 115
Chad Varah, paroh 241-242
Chadwick, Edwin 98
Chagas, boala 116-117
Chamberlen, familia 112-113
Chaucer, Geoffrey 126
chikungunya 119

chirurgie bariatrică 177
Churchill, Winston 153, 156
cișmeaua de pe Broad Street 106-108, 286
ciumă 12-14, 24-27, 29-32, 61, 65-82, 98, 109, 117, 139-140, 285, 291
  ciuma antonină 65
  Ciuma lui Iustinian 66-69, 79
  Moartea Neagră 11-13, 48, 61, 66, 68-74, 78-79, 81, 140
Clasificarea Statistică Internațională a Bolilor (ICD) 36-37
Clean Water Action, proiect 281
Clinton, Hillary 203
clorochină 126
cloroform 105
coșciuge de siguranță 20
Codul lui Hammurabi 234-237
colesterol 202, 293
Columb, Cristofor 257-259
Columella 120
comă 22-23
Comitetul de Ajutorare Prietenii Americani Quakeri (Quaker American Friends Service Committee) 157
Compania Britanică a Indiilor de Est 88
Compania Neerlandeză a Indiilor de Est 147, 167
Concepción, María 196
conducere sub influența alcoolului 282-283
Congresul Internațional al Statisticienilor 36
Consiliul de Cercetare Medicală (Medical Research Council, MRC) 265
Constantin, împărat roman 66
Coreea de Nord 50, 153, 159-161
Covid-19 13, 92, 287, 290-291
Cox, Herald 101
Cox, Mary 156
creștini nestorieni 70
cri du chat, sindromul 221-222, 228
crimă 19-20, 39, 143, 231, 237
  vezi și omucidere
crime de răzbunare 237
Crohn, boala 227
cruciade 166
Cryptococcus 37-38
Cucuteni-Tripolie, cultura 80
Curie, Marie 285

d'Espine, Marc 36
DDT 125-126, 128
de Lesseps, Ferdinand 119

De Witt, Johan 35
De' Mussi, Gabriele 71
deficit de fumarază 199-201, 218, 291
deficit de G-6-PD 128
deficit de micronutrienți 172-173
dependență 252-254
depresie 146, 190, 194, 226, 240
di Tura del Grasso, Agnolo 11-12
diabet 15, 37, 52, 54, 178, 180-182, 184, 217, 225, 227-228, 284, 287, 292-293
  tip II 158, 177, 181, 212, 251, 266, 291
diaree 52, 65, 104, 106, 108-110, 143, 164
Dickens, Charles 85
dietă 163-165
  vezi și obezitate
difterie 76-77
dioxid de sulf 142
dirijare genetică 129-130
disfuncție metabolică de tiamină, sindrom-2 (THMD2) 215
distilare 246-247
distrofie musculară Duchenne 206
dizenterie 124
Doll, Richard 265-266, 269
dopamină 252-253, 263
Dorsala Atlantică 141
Down, sindromul 221-224
droguri, consum de 15, 227, 239, 243, 251-256, 268
Drumul Mătăsii 70, 80
drumuri romane 46
Duke, James Buchanan 261-262
Duncan, William 97-98, 101-102
Dylan, Bob 189

Ebeya, Pedro 231
Ebola 92
Ecaterina cea Mare, țarină 86
Eduard I, rege al Angliei 46-47
Eduard al II-lea, rege al Angliei 47, 140
Eduard al VII-lea, rege al Angliei 207
Edward, sindromul 222-223
Egerton, Francis 149
Ehrlich, Paul 133-135
Eijkman, Christiaan 171
elefantiazis 290
Eleonora de Castilia 46-47
Elisabeta I, regină a Angliei 86, 259

Elisabeta a II-a, regină a Angliei 208
Eltțin, Boris 248
emfizem pulmonar 14, 37, 266, 270
epidemii, în Antichitate 64-66
epilepsie 189, 199, 210, 215, 251
Everard, Giles 265
experimentul monocerealei 170

Farr, William 35-36
febră denga 119, 130
febră galbenă 119-120, 122-123
febră puerperală 98-99, 111, 113-115, 131, 287
febră tifoidă 95, 98-99, 101-102, 131-132, 285
Fenland, asanarea mlaștinilor din ~ 148
Ferdinand, rege al Spaniei 118-119, 257
fertilizare in vitro 216, 218
fibroză chistică 205, 212, 218, 291
filarioză limfatică 290
Filip, rege al Spaniei 13
Finlay, Carlos 122-123
foamete 11, 13-14, 32, 41, 50, 53, 65, 68, 70, 79, 82, 98, 139-162, 176, 179, 254, 285-287, 290
  efectele inaniției 142-147
  în Bangladesh (1974) 153
  în Bengal (1943) 151
  în Coreea de Nord 159-161
  în era Kangi 143
  în Etiopia (1984–1985) 153
  în Gujarat (1812) 151
  în Sudanul de Sud (2013–2020) 153
  în Ucraina (1932–1933) 153, 158
  Marea Foamete din 1315 143-144
  Marea Foamete Irlandeză 96, 103, 153
  sfârșitul foametei endemice 147-151
  studiul de la Universitatea din Minnesota 145-147
  și democrație 152, 158
  și Marele Salt Înainte (1959-1961) 152-153, 158
  și războaiele 153-157
  vezi și subnutriție
forceps 112-113, 286
Ford, Henry 273
fotbal 238
FOXO3, genă 292
Frälsegården 80-81
Frăția Hutterită 204

Frederic al III-lea, împărat german 207
Frier, Bruce 43
Frølich, Theodor 171
fumat 37, 110, 180, 227-228, 243, 250, 260-271, 287
Fundația pentru Studiul Bolilor Ereditare 195-196

Gainsborough, Thomas 87
Gandelot, Howard 277
gemeni identici (monozigoți) 226
genă Duffy-negativă 126-128
General Motors (GM) 275, 280
glandă tiroidă 226
Glenner, George 211
Godin Tepe 245
Golden Gate Bridge 240
Golgi, Camillo 122
gonoree 76, 94
Gorbaciov, Mihail 248
Gordon, Alexander 114
Gorgas, maiorul William 123-124
Grassi, Giovanni 122
Graunt, John 24-25, 31-35, 40, 286
gripă 12, 52, 64, 79, 92-94, 121, 180, 257, 290
    ~ asiatică 93-94
    ~ spaniolă 92-93
Grossman, Richard 276, 279
Grupuri de Cercetare a Interesului Public 281-282
Guthrie, Woody 188-189, 195

Hänsel și Gretel 143-144
Hata, Sahachiro 134
hemofilie 206-208, 212, 218, 221, 291
hepatita A și B 91
Hilleman, Maurice 91, 93-94
Hillsborough, dezastrul de la 19-20
hipertensiune 158, 182-183, 217-218, 251, 292
Hitler, Adolf 268
HIV/SIDA 37, 92, 217, 242, 290, 293
Ho Și Min 125
Hobbes, Thomas 236
Hoffmann, Erich 134
holeră 13, 61, 102-110, 122, 132, 257, 286-587
Holmes, Oliver Wendell 114
Holst, Axel 171
Homer 126

Hong Kong 76-77, 93-94
Hong Xiuquan 75
Hoover, Herbert 157
Howland, Alice 211
Huntington, boala 189-190, 192, 194-198, 212, 214, 217-218

Iacob (James) I, rege al Angliei 259-260
Iacob (James) al II-lea, rege al Angliei 148
Iacob de Padova 73
Iarna Foametei Olandeze 157
„Iarna napilor", Germania 155
Ibn Sina 247
Ibrahim Nebunul, sultan 268
IG Farben 126
Imperiul Otoman 13, 86, 268
Indicele Global al Foamei (Global Hunger Index, GHI) 158
inginerie genetică 216-217
Institutul Internațional de Statistică 36
Ioan Eunucul 67
Ioan Paul al II-lea, papă 224
ipoteza genotipului econom (thrifty gene) 178-180, 182
Isabela, regină a Spaniei 257
Iustinian cel Mare, împărat al Imperiului Roman de Răsărit 66-69
Ivan cel Groaznic, țar 247

îngropare de viu 20

Jani Beg, han mongol 70-71
Japonia
  tranziția demografică 51-52
  speranțe de viață 183-184
Jeffs, Warren 200
Jenner, Edward 87-88, 90-91, 109
Jennings, Mary 188
Jerez, Rodrigo de 258
Jessop, Joseph Smith 199-200
Jesty, Benjamin 87-88, 91
Johnson, Alan 256
Johnson, Lyndon B. 280

Katzman, Robert 211
Keys, Ancel 145
Kim Ir-sen 160
King, Martin Luther 229
Kitasato Shibasaburō 76-77

Koch, Robert 76-77, 109-110, 132-133, 135
Kuweit 176-177

Lancisi, Giovanni 120
Laveran, Charles 122
Lavoisier, Antoine 165
leishmanioză 116-117
Lejeune, Jérôme 222-224
Lenin, V.I. 247
Leningrad, asediul de la 153-157
Leopold, prinț 207-208
lepră 76
leucemie 287
Lewis, Frances 107-108
Liebig, Justus von 166
Lightner, Cari 282
Lind, James 167-169, 286
Lizars, John 265
locked-in, sindromul 23
Ludovic al X-lea, rege al Franței 140
Ludovic al XIV-lea, rege al Franței 202
Ludovic al XV-lea, rege al Franței 85-86
Ludovic al XVI-lea, rege al Franței 86
lupus 227
Lyme, boala 117

Maalin, Ali Maow 89-90
Macleod, Iain 269
Madonna 203
malarie 61, 119-130, 259-260, 289-290
Malthus, Thomas 139, 147, 150-152
Mame împotriva Beției la Volan (Mothers Against Drunk Driving, MADD) 283
Mao Zedong 152-153
Marea Foamete Irlandeză 96, 103, 153
Marele Incendiu, Londra 30
Margareta a Franței 46
Maria a II-a, regină a Angliei 85
Maria Tereza, împărătească a Austriei 85
Marsilia 74-75
Maté, Gabor 252-253
maternități 111
Maupertuis, Pierre Louis Moreau de 187
mayași 66, 204, 258
Mazia, Marjorie 188, 195

medic legist, investigație de 39-40
Medvedev, Jores 248
Meigs, Charles 113
Mendel, Gregor 192-194
meningită 76, 91, 251
mers biped 112
Mesopotamia 64
Moș Crăciun 176
moarte
  cauze moderne ale ~ 14-15, 287-288
  clasificarea cauzelor 35-37
  definiții ale ~ 20-22
  demență 14-15, 29, 37, 181, 184, 190, 210-211, 217, 258, 284, 287-288, 291
moarte cerebrală 21
Moartea Neagră 11, 13, 48, 66, 70-74, 78, 140
Model T Ford 273-274, 279
Monardes, Nicolás 265
Montagu, Lady Mary Wortley 86
mormoni 199-200
Moynihan, Daniel P. 275
Mulder, Gerardus Johannes 165
Murad al IV-lea, sultanul 268

Nader, Ralph 275-282
Napoleon Bonaparte 87, 100
Napp, Cyrill 193
neandertalieni 179
Neel, James 178
Nei Jing 126
Nero, împărat roman 120
Nicolae al II-lea, țar 207
Nicolle, Charles 100
nicotină 217, 252, 256, 259, 263-264, 266-268, 270-271
Niemitz, Carsten 111
Ninive 126
Noua Franță 202-203
Nutt, David 256

obezitate 40, 54, 62, 174-184, 287
  factor genetic 178-180
  în Kuweit 176-177
  la populațiile în insulele Pacificului 177-178
omucidere 56, 205, 231, 239, 283
  vezi și crimă
oncocercoză 290

oreion 91, 290
orez auriu 173
Organizația Mondială a Sănătății (OMS) 27, 37, 89-91, 102, 120, 126, 181, 220
Original Vaccine Pock Institute 88
Orwell, George 159
osteoartrită 181

Pacific, populațiile insulare din ~ 177-178
Pacini, Filippo 109-110
Pakistan 63, 91, 289
Panama 118-120, 125
paraziți 15, 64, 77, 82, 99-100, 121-122, 126, 128, 165
Parkinson, boala 15, 184, 190, 212
Pasteur, Louis 76, 96, 132
pasteurizare 132
Patau, sindromul 222-223
Pavel I, țar 86
păduchi 99-101, 117, 125
Părinții Pelerini 190
penicilină 135
Pepys, Samuel 29
pestă bovină 64
Petru al II-lea, țar 85
Philip, prințul, soțul reginei Elisabeta a II-a a Angliei 208
pian 290
pietre funerare 44
Pitagora 128
Platon 126
Platter, Felix 78
Plumpy'nut 162
pneumonie 13-14, 52, 69, 76, 91, 98, 156, 180, 251, 266
polidactilie 187
poligamie 199-200
poliomielită 91, 289-290
Polonia, invazia nazistă în ~ 101
porcușori-de-Guineea 171-172
Preston, curba 54, 56
prim ajutor 21
Primul Război Mondial 101, 126, 153-157, 254, 262-263
produsul intern brut (PIB) 53-56
Prosser, Vivien 241
proteine 165-166

rabie 76, 91, 116
Ragusa 73-74

rahitism 33, 156, 172
Ramses al V-lea, faraonul 85
ratele deceselor în trafic 283
ratele fertilității 51-53
ratele natalității, în scădere 291
războaie ale florilor 238
Războiul Civil American 260
Războiul Civil Englez 236
Războiul de Optzeci de Ani 147
Războiul de Șapte Ani 203
Războiul de Treizeci de Ani 148
Războiul din Coreea 262
Războiul din Vietnam 75
războiul spaniolo-american 123
Reagan, Ronald 283
recensăminte 32
respirație gură la gură 21
Revolta Taiping 75, 153
revoluția agricolă 150, 174
Revoluția din Octombrie și Războiul Civil 101, 207, 247-248, 254
Revoluția Franceză 21
revoluția industrială 95-96, 163
Ribicoff, Abe 278-279
Roche, James 279
Rolfe, John 260
Roser, Max 233
Ross, Ronald 122
Royal Society 35
Rubens, Peter Paul 176
rubeolă 286, 290
rujeolă 52, 64, 91, 98, 257, 285, 287, 290-291

Sabin, Abraham 195
Saint-Vincent, abatele din 140
Salvarsan și Neosalvarsan 135
Samaritenii 242
scarlatină 98-99, 257, 286
Schaudinn, Fritz 134
schelete 42-43, 62-63, 81, 207-208, 231, 233
schistozomiază 116
schizofrenie 158, 194
sclavie și comerț cu sclavi 96, 146-147, 234-235, 260
scleroză multiplă 37, 227
scorbut 156, 163-173, 182, 286
Scott, căpitanul Robert Falcon 170

scris 237
secetă 66, 142, 158, 188
secvențializare ADN 214-216
selecție artificială 150
Semmelweis, Ignaz 111, 114-115, 132
Sen, Amartya 151-152, 158
Sender, Toni 155
Shakespeare, William 24, 126, 176
Shunzhi, împărat al Chinei 85
Siena 11-13, 66, 79
Sierra Leone 41, 50
sifilis 25, 78, 134-135, 258, 290
Simond, Paul-Louis 77-78
sinucidere 25, 38-39, 56, 147, 205, 239-241
Smith, Adam 151
Smith, George 282
Smith, Joseph 199
Snow, John 59, 105-110, 132, 286
spălătorii publice 100
speranță de viață 15, 31-32, 41-57, 61, 98-99, 128, 131, 135, 176, 183-184, 190, 206, 211, 224, 266, 270, 287, 291, 293
  în Anglia medievală 46-48
  în Etiopia 52
  în Franța după 1816 48-50
  în Grecia antică 43
  în Imperiul Roman 43-46, 61
  în Rusia 55, 243, 248
  în SUA 56-57
  studii asupra centenarilor 183-184
  tabele 295-299
Stalin, Iosif 85, 248, 254
stare vegetativă 19, 22-23
Steingrímsson, reverendul Jón 141-142
studii clinice 168, 286
studiu asupra centenarilor din Noua Anglie 183
studiu asupra centenarilor din Okinawa 183-184
subnutriție 14-15, 50, 63-64, 79, 98, 100, 140, 157-158, 163, 173, 176, 285-287
  vezi și foamete
Suez, Canalul 119
sulfamide 135
Sumer 63, 65, 233-235, 245
surse de hrană pe timp de foamete 142-143
Sutherland, John 105
Sutton, Walter 193

șerpi cu clopoței 250-251

tabelul lui Ulpian 45
Tacit 246
Takaki, Kanehiro 171
talasemie 128
Talon, Jean 202
Tarby, Theodore 199-200
teoria miasmatică 105, 107, 109, 132
teoria microbiană 115, 121, 133, 286
Terence Higgins Trust 242
tetanos 76-77
tetraploidie 224
tifos 25, 61, 64, 76, 95, 98-102, 117, 156, 217
Townshend, Charles „Turnip“ („Napul“) 149
Trafalgar, Bătălia de la 88, 170
transplanturi 293
tranziție demografică 50-51
Tratatul de la Versailles 155
triploidie 224
trisomie X 225
Tu, Youyou 125
tuberculoză 52, 76, 98, 103, 109, 114, 132, 156, 251, 262, 290
tulburare bipolară 240
Tull, Jethro 149
Turkana, masacrul de la lacul ~ 231-233
Turner, sindrom 224-225
Turnul Eiffel 119
tuse convulsivă 98, 257
tutun, vezi fumat

țigări electronice 270-271

Uniunea Sovietică 85, 101, 125, 160, 247-248, 254
Urban al VII-lea, papă 268
vaccinare 56, 83-84, 87-92, 94, 101-102, 129, 131, 133, 267, 286-287, 289-290
vaccinul împotriva rujeolei, oreionului și rubeolei (ROR) 290
variolă 13, 25, 41, 61, 64-65, 85-91, 98-99, 102, 109, 118, 129, 131, 257, 285, 289-290
vărsat de vânt 91, 286
vânători-culegători 61-62, 65, 182, 202, 232-233, 236, 239, 285
Vechiul Testament 235
VECTOR 90
Victoria, regină a Angliei 105, 206-208, 218
vikingi 217

vin, fabricare 244-245
Virginia 259-260
vitamina A 172-173, 184
vitamina B 171-172
vitamina C 166, 169-171, 182
vitamina D 33-34, 172
vitamina E 184
vodcă 243, 247-248, 254
vrăjitorie 25
vulcani 141-142, 290

waorani, populație 233
Watson, James 214
Weber, Max 237
Weigl, Rudolf 101
Wexler, familia 194-195, 198
Whitehead, Henry 107
Wilhelm al II-lea, kaizer 207
Wilkinson, Kitty 100
William al III-lea, rege al Angliei 148
Wong, Caine 211
Woodruff, Wilford 200

Yeates, Martha Moore 200
Yersin, Alexandre 76-77
Young, Brigham 199

zika 119
zinc 172-173

* Numărul paginilor se referă la ediţia tipărită a cărţii şi la ediţia digitală în format PDF.